Reproduction interdite sous le droit d'auteur

ABRÉGÉS

Diététique et nutrition

M. Apfelbaum
M. Romon
M. Dubus

7e édition

MASSON

Reproduction interdite sous le droit d'auteur

Diététique et nutrition

Chez le même éditeur

Dans la collection Abrégés de médecine

Nutrition. Principes et conseils, par L. Chevallier. 2009, 3e édition 288 pages (à paraître).

Nutrition de la personne âgée, par M. Ferry, E. Alix, P. Brocker, T. Constans, B. Lesourd, D. Mischlich, P. Pfitzenmeyer, B. Vellas, Club francophone gériatrie et nutrition. 2007, 3e édition, 336 pages.

Les allergies alimentaires de l'enfant et de l'adulte, par D.- A ; Moneret-Vautrin, G. Kanny, M. Morisset. 2006, 180 pages.

L'obésité de l'enfant, par J.-M. Borys et S. Treppoz, 2004, 192 pages.

Autres ouvrages

Guide pratique du diabète, par A. Grimaldi, A. Hartemann-Heurtier, Collection Médiguides. 2009, 312 pages.

51 ordonnances alimentaires, par L. Chevallier. 2009, 272 pages (à paraître).

Nutrition du sportif, par X. Bigard, Y. Guezennec. *Collection Médecine du sport*. 2007, 256 pages.

Nutrition humaine, par B. Jacotot, B. Campillo, J.-L. Bresson, M. Corcos, R. Hankard, P. Jeammet, G. Peres. *Collection Abrégés connaissances et pratique*. 2003, 328 pages.

La boulimie. Comprendre et traiter, par M. Flament, P. Jeammet. *Collection Médecine et psychothérapie*. 2002, 240 pages.

Anorexie mentale et boulimie. Le poids de la culture, par A. Guillemot. *Collection Médecine et psychothérapie*. 2001, 2e édition, 144 pages.

Le comportement boulimique, par M. Sanchez-Cardenas. *Collection Médecine et psychothérapie*. 2000, 120 pages.

Manuel de diététique en pratique médicale courante, par A.-F. Creff. 2000, 4e édition, 256 pages.

Du même auteur

Dictionnaire pratique de diététique et de nutrition, par M. Apfelbaum, L. Perlemuter, P. Nillus, C. Forrat, M. Begon. *Collection des Dictionnaires pratiques*. 1981, 736 pages.

ABRÉGÉS

Diététique et nutrition

Marian Apfelbaum
Professeur honoraire de nutrition
Faculté Xavier-Bichat
Paris

Monique Romon
Professeur des universités, praticien hospitalier
Service de nutrition
Centre hospitalier universitaire
Lille

Avec la collaboration de

Michèle Dubus
Diététicienne
Association RESTO
Réseau OSEAN
Lille

7e édition

ELSEVIER
MASSON

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2003, 2005, Masson, Paris
© 2009, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-70566-3

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Avant-propos

Cet abrégé comporte trois parties.

La première traite des nutriments. A été privilégiée l'analyse critique des besoins au détriment du métabolisme intermédiaire et de l'absorption, qui sont à peine esquissés.

La deuxième partie traite de diététique. Les maladies nutritionnelles, définies comme celles où la diététique tient la première place, comportent un exposé physiopathologique. Pour d'autres maladies, au cours desquelles la diététique ne joue qu'un rôle d'appoint, la physiopathologie et le traitement médicamenteux ont été omis.

La troisième partie traite des aliments, des emballages, des additifs, et des polluants. La composition des aliments et les diverses législations y occupent une place importante pour que cet abrégé puisse servir de banque de données pour l'étudiant et le médecin.

Afin de ne pas rallonger l'exposé, ont été omis les noms propres, les rappels historiques et la bibliographie.

Marian Apfelbaum

Remerciements

Nous remercions chaleureusement pour leur participation à cette nouvelle édition, par ordre alphabétique,

Jean-Louis Bresson, professeur des universités, praticien hospitalier, coordonnateur du centre d'investigations cliniques, centre hospitalier universitaire Necker-Enfants malades, Paris (Apports conseillés).

Denis Fouque, professeur des universités, praticien hospitalier, service de néphrologie, hôpital Édouard-Herriot, centre hospitalier universitaire, Lyon (Néphropathies, Insuffisance rénale).

Philippe Giral, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, service de médecine interne, centre hospitalier universitaire Pitié-Salpêtrière, Paris (Dyslipidémies).

Séverine Gomila, ancien interne des hôpitaux, centre hospitalier universitaire, Lille (Pathologies digestives).

Xavier Hébuterne, professeur des universités, praticien hospitalier, centre hospitalo-universitaire, Nice (Dénutritions).

Ambroise Martin, professeur des universités, praticien hospitalier, hôpital Louis-Pradel, centre hospitalier universitaire, Lyon-Est (Allégations nutritionnelles).

Jean-Pierre Poulain, maître de conférences en sociologie, université Toulouse Le Mirail (Comportements alimentaires).

Table des matières

Avant-propos V
Remerciements XI

Nourriture d'aujourd'hui et ses conséquences 1

Tendances actuelles du comportement alimentaire 3
Abondance des aliments 3
Nouvelles connaissances en nutrition 4
Habitudes alimentaires 6
Habitudes médicales 7
Comportements alimentaires 7
De la transition épidémiologique à la transition alimentaire 10
L'alimentation dans la transition épidémiologique 13
La « médicalisation » de l'alimentation 18

I Besoins nutritionnels et nutriments 21

1 Apports recommandés 23
Sels minéraux et vitamines 23

2 Besoins énergétiques 24
Rappel de thermodynamique 24
Approche plurifactorielle 26
Approche pragmatique 32

3 Protéines et besoins protéiques 34
Structure des protéines 34
Anabolisme et catabolisme 35
Teneur en protéines de l'organisme 38
Besoins quantitatifs 38
Bilan d'azote 39
Besoin qualitatif 40

4 Glucides et besoins glucidiques 44
Structure et classification 44
Glucose 45
Fructose (ou lévulose) 47
Galactose 48
Lactose 49
Saccharose 49
Besoins glucidiques 49
Teneur en glucides des principaux aliments 51
Fibres alimentaires végétales 52

Copyrighted material

5 **Lipides et besoins lipidiques** 53
Structure et classification 53
Besoins en lipides et acides gras essentiels 56

6 **Vitamines** 60
Vitamines hydrosolubles et besoins 60
Vitamines liposolubles et besoins 87

7 **Eau et sels minéraux** 102
Eau et besoins hydriques 102
Sodium 104
Potassium 107
Calcium 109
Phosphore 112
Magnésium 114
Chlore 116

8 **Oligoéléments ou éléments-traces** 118
Fer 119
Iode 121
Zinc 121
Cuivre 122
Fluor 123
Sélénium 123
Chrome 124
Molybdène 124

9 **Besoins particuliers (âge, grossesse, sport)** 125
Nourrisson 125
Enfant 127
Adolescent 129
Femme enceinte et allaitant 130
Sportif 132
Vieillard 133

II **Diététique** 135

10 **Prescription nutritionnelle** 137
Règles générales 137
Évaluation des apports : premier temps du conseil nutritionnel 138
Quels conseils nutritionnels ? 139

11 **Maladies nutritionnelles** 141
Dénutrition et renutrition 141
Obésité 158
Dyslipoprotéinémies 173
Allergies alimentaires 191

12 **La diététique comme traitement d'appoint** 194
Maladies cardiovasculaires 194
Néphropathies 196
Goutte-Ostéoporose 206

Copyrighted material

Pathologies digestives 206
Diabète 219
Maigreurs 220
Anémies nutritionnelles 221
Troubles du comportement alimentaire 230

III Aliments 235

13 Eaux de boisson, café, thé, tisanes 237
Eau du robinet 237
Eaux embouteillées 243
Café 246
Thé 247
Tisanes ou infusions 247

14 Éthanol et boissons alcoolisées 248
Éthanol 248
Boissons alcoolisées 253

15 Aliments riches en protéine 267
Protéines d'origine animale 267
Protéines d'origine végétale 314

16 Lipides d'assaisonnement ou de cuisson 321
Composition des corps gras ou lipides 321
Définitions légales 322
Classification des huiles et des graisses alimentaires 322
Lipides d'origine animale 323
Lipides d'origine végétale 325
Utilisation des lipides d'assaisonnement ou de cuisson 334
Conservation des corps gras alimentaires 334

17 Aliments riches en glucides 336
Notion d'index glycémique 336
Sucres simples et aliments riches en sucres simples 337
Aliments riches en glucides complexes (amidon) 355
Produits riches en saccharose et en lipides 375

18 Fruits et légumes 381
Composition 381
Classification 382

19 Condiments 388
Classification 388
Indications 388
Contre-indications 388

20 Traitements culinaires généraux et de conservation 390
Traitements culinaires 390
Techniques de conservation 394
Nouveaux produits 406

Copyrighted material

21 **Intoxications alimentaires** 409
Intoxications alimentaires consécutives à l'ingestion d'un aliment souillé ou mal conservé 409
Intoxications secondaires à l'ingestion de champignons 415

22 **Aliments « santé »** 420
Mots et produits 421
Revendications santé : problématique des allégations 423
Faut-il, et alors comment, intégrer les aliments santé à son alimentation habituelle ? 427
Quelques exemples dans un continuum 428

23 **Produits allégés** 435
Législation 435
Utilisation 437

24 **Denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière** 438
Principaux groupes de denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière 438

25 **Additifs alimentaires** 470
Définition 470
Critères de qualité 470
Classification 472
Additifs ayant fait l'objet de directives au niveau de la communauté économique européenne 480

26 **Emballages** 487
Étiquetage 487
Emballages eux-mêmes 490

27 **Polluants alimentaires** 496
Polluants accidentels 496
Pollution due aux techniques agricoles 498
Pollutions technologiques 500

Annexe 503
Index 509

Copyrighted material

Tendances actuelles du comportement alimentaire

Trois facteurs déterminent les modifications de notre comportement alimentaire actuel :

- l'abondance des aliments et les progrès technologiques de la production ;
- l'acquisition de données plus précises sur les effets physiologiques des nutriments ;
- la remise en question quotidienne de nos habitudes alimentaires et, à travers cette remise en question, une véritable crise de civilisation.

Nous essayerons d'analyser ces trois facteurs, sachant d'ailleurs qu'ainsi la réalité infiniment complexe du comportement alimentaire en sera déformée et simplifiée.

Abondance des aliments

Toutes les sociétés qui nous ont précédés étaient caractérisées par l'absence d'un choix alimentaire réel. Les produits alimentaires n'étaient disponibles qu'en quantité limitée, leur production était saisonnière et une partie de l'année se passait à consommer des réserves qu'on faisait durer jusqu'à la prochaine récolte. L'apparition, à la fin du XIX^{e} siècle, d'un important commerce de céréales n'a supprimé le danger de disette que pour un produit de base. Mais plus récemment, les progrès des moyens de transport, des moyens de conservation et l'augmentation du niveau de vie ont amené une situation unique dans l'histoire alimentaire de l'humanité : la possibilité d'un choix quotidien et pratiquement illimité des aliments. Cet état de chose continue actuellement à s'accentuer du fait des progrès technologiques : lyophilisation, conservation par les radiations, surgélation.

L'abondance alimentaire permanente et les progrès dans le domaine de l'hygiène alimentaire (le danger chimique et le danger microbien ont presque entièrement disparu) contribuent à l'amélioration de l'état de santé et de l'espérance de vie. À 65 ans, un Français a encore en moyenne 14 ans à vivre et une Française 19 ans. Pourtant, la grande peur de mourir n'a fait que grandir et la méfiance envers les aliments a cru aussi vite que leur qualité.

Dorénavant le progrès technologique, quelles que soient son importance économique, et les modifications qu'il continue à apporter à notre alimentation quotidienne, ne sera plus un fait déterminant. Les facteurs actuellement essentiels sont, non pas une augmentation supplémentaire de l'abondance, ni l'apparition d'aliments nouveaux, mais bien l'adaptation de notre comportement alimentaire à cette nouvelle situation d'abondance. Parmi les facteurs de cette adaptation, l'un des plus importants est l'acquisition de données précises en nutrition, susceptibles pour la première fois de fournir des bases rationnelles à notre comportement et qui déterminera en partie l'avenir du médecin et de la cité.

Nouvelles connaissances en nutrition

Le fait surprenant est que le fossé traditionnel entre la nutrition (science ayant pour objet la nature et les effets des aliments) et la diététique (ensemble des prescriptions alimentaires empiriques) soit en train de se combler. La diététique est aussi ancienne que l'espèce humaine : elle est née en même temps que les sentiments religieux, devant la prise de conscience de la propre faiblesse de l'homme dans un univers hostile. Le jeûne est une pratique de purification utilisée dans toutes les civilisations, dans toutes les religions à l'approche des événements importants : chasse, prières collectives, guerre, récolte, etc. L'interdiction de consommer certains aliments est tout aussi ancienne et répandue.

La diététique médicale est, elle aussi, de toutes les civilisations. Son développement est concurrent mais non indépendant de celui de la diététique socio-religieuse que nous venons d'évoquer. À l'origine, les deux types d'interdits (totémiques et thérapeutiques) ne peuvent être séparés. Et dans un même courant de pensée (qui d'ailleurs n'a pas encore totalement disparu), aux constatations empiriques sur les relations entre les aliments et les malades, se lie intimement le sentiment que la maladie est la punition de la transgression d'un tabou, le plus souvent alimentaire.

Les premières connaissances en physiologie de la nutrition – mécanisme oxydatif chimique découvert par Lavoisier, fonction glycogénique du foie démontrée par Claude Bernard par exemple – étaient bien trop lointaines de la diététique pour l'influencer. Il y avait donc deux domaines entièrement séparés : l'un, dans lequel les préjugés que les médecins partageaient avec les malades s'ajoutaient aux connaissances empiriques pour perpétuer les interdits à visée thérapeutique ; l'autre, dans lequel les connaissances sur les fonctions physiologiques à l'échelle de l'organisme entier, sur les processus métaboliques à l'échelon cellulaire et sur la composition des aliments s'accumulaient et s'organisaient en des ensembles cohérents, sans conséquences pratiques sur l'alimentation des hommes.

Mais depuis une vingtaine d'années se préparent, dans les centres de recherche nutritionnelle, des synthèses qui inexorablement vont être cause d'une révolution dans nos conceptions thérapeutiques et plus tard dans le comportement alimentaire de l'espèce.

Les premières et timides synthèses ont été celles du diabète et de l'urémie. La notion que l'état de santé d'un diabétique, la survenue des complications dégénératives, voire l'émergence à la surface clinique de la maladie elle-même, sont fonction de la quantité d'hydrates de carbone consommée, et ceci indépendamment de la façon dont le nutriment « hydrate de carbone » est caché dans l'aliment complexe, a donné lieu à un corps de doctrine et à une éducation du malade ou du malade en puissance.

La relation entre la diététique et l'insuffisance rénale est historiquement aussi ancienne que la diététique du diabète, mais n'a pas connu un développement de même ampleur. En effet, les insuffisances rénales graves ne concernent pas une population aussi nombreuse que celle des diabétiques ; elles sont d'une évolution généralement rapide et surtout leur diététique n'a pas la même efficacité. De plus, les progrès très rapides d'autres modalités thérapeutiques en néphrologie n'ont laissé à la diététique qu'une place réduite.

Ces deux points résument en fait toute la diététique médicale. En effet, le traitement de deux autres affections, anciennement connues comme liées au mode

alimentaire du malade – la goutte et l'obésité – est encore, en règle générale, très proche du Moyen Âge. Sans abuser d'une ironie trop facile, rappelons les prescriptions de vins de Bordeaux, supposés meilleurs pour la goutte que ceux de Bourgogne, et la prescription de biscottes ou de diurétiques chez des sujets consultant pour un excès de réserves en triglycérides. En effet, l'ensemble des travaux sur le métabolisme de l'acide urique et sur la régulation des réserves énergétiques n'a pas encore été intégré en thérapeutique. Et puis il y a aussi tous ces malades chez qui la dénutrition protéique aggrave le pronostic de la maladie et l'avenir du sujet, dénutrition dont la cause la plus générale est le consensus du malade et du médecin sur la suppression ou la diminution brutale des apports protéiques.

Pourtant, la nutrition en est à un stade conceptuel qui permet d'offrir des bases nouvelles à une diététique thérapeutique curative et préventive.

Après l'éradication presque complète de la mortalité par maladie infectieuse, la première cause de mort est devenue la pléthore.

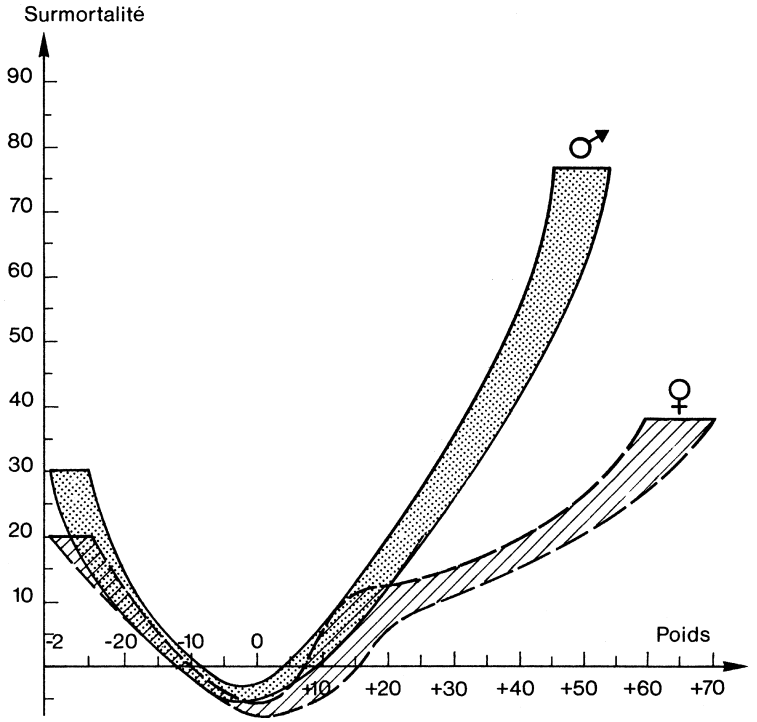


Figure 1

Courbe de surmortalité en fonction du poids ***(1984, Soc. Life Insurance Med. Din.).***

– La surmortalité est exprimée en % de la mortalité moyenne à 5 ans.

– **Le poids est rapporté à la taille.**

– **La ligne du 0 est celle de la mortalité moyenne.**

En moyenne, notre alimentation nous réussit à merveille. Pourtant, nombreux quoique bien minoritaires sont ceux qui sont malades de la pléthore, soit de la pléthore globale soit de la pléthore en tel ou tel nutriment. La cause de cette inégalité ? Elle est génétique. De même environnement nutritionnel, certains ont des seuils nutritionnels en dessous de ce qu'ils mangent. Les perturbations génétiques n'ont pu être éliminées par sélection naturelle parce qu'à l'échelle des populations, la pléthore est trop récente pour avoir eu le temps d'agir, et parce que l'effet négatif s'exprime chez l'individu après qu'il ait eu le temps d'assurer sa descendance. Un exemple : un sujet atteint d'une hypercholestérolémie familiale sous forme homozygote n'aurait que des enfants hypercholestérolémiques, le plus souvent hétérozygotes. Mais il mourrait le plus souvent très jeune. Le traitement lui permet aujourd'hui de transmettre le mauvais héritage. Son frère hétérozygote, lui, vivra longtemps et aura donc le temps d'assurer une descendance.

Habitudes alimentaires

Notre comportement alimentaire est actuellement caractérisé à la fois par l'angoisse et l'ambiguïté.

Les civilisations qui nous ont précédés ne remettaient jamais en cause la légitimité de leurs modes alimentaires. Un adolescent guerrier purifié par le jeûne avant l'initiation, la tribu assemblée au cours d'un repas rituel, les Juifs rejetant à la mer les poissons sans écailles ne doutaient pas. Ils consommaient ou s'interdisaient des aliments, perpétuant des rites familiaux et communiant à travers ces rites avec la civilisation de leur temps et de leur tribu. Or ce comportement alimentaire ritualisé et rassurant est en train de disparaître. L'abondance alimentaire, la dislocation des structures familiales et sociales, la journée continue, l'augmentation de fréquence des repas solitaires, tout contribue à déritualiser et désacraliser nos repas. Certes, les anciennes tendances demeurent, et l'on continue souvent à commémorer une fête ou tout simplement le repos hebdomadaire par la consommation en commun d'un plat cuisiné. Mais notre angoisse de rejeter, en même temps que les modes alimentaires traditionnels, l'ensemble de notre civilisation prend aussi d'autres formes. Songeons aux citadins se réunissant dans une cave-caverne, autour d'un feu de braise, sur lequel s'égoutte le sang d'un morceau de viande grossièrement taillé. Ce genre de mascarade reflète une nostalgie mais ne bâtit pas une civilisation. Notre angoisse s'exprime aussi par la volonté d'une alimentation rationnelle. L'entrée de la majorité d'entre nous dans ce rêve d'alimentation rationnelle se fait par l'obsession pondérale. C'est parce que, à la différence des sociétés de disette, nos canons de beauté sont plus maigres que la moyenne de l'espèce, que presque toutes nos compagnes et beaucoup d'entre nous atteignent à une curieuse ascèse par la recherche des « aliments qui ne font pas grossir ». Le développement des moyens de transmission des informations vers le plus grand nombre contribue à cette angoisse. Les régimes qui font maigrir, les biscottes diététiques, les huiles et margarines qui préviennent les maladies du cœur, c'est sous la forme de ces messages émotifs et menaçants que le public reçoit la diététique moderne. Cela est assez pour augmenter son angoisse mais insuffisant pour lui faire acquérir des habitudes alimentaires nouvelles et bénéfiques.

L'ambiguïté de notre comportement alimentaire tient à la coexistence de ces deux rêves (ou deux cauchemars) : celui de manger la nourriture naturelle du

bon sauvage et celui de manger la nourriture bonne pour la santé de l'homme de demain.

Le manger « naturel », c'est l'appellation contrôlée, mais aussi les boutiques spécialisées dans les aliments de l'Inde mystérieuse ou des céréales sans engrais ni tracteurs ; c'est ce pain mal bluté et indigeste, nourriture quotidienne des plus pauvres de nos grands-pères. Au passage à la limite, le sacrifice du sang au barbecue.

Le manger « bon pour la santé », ce sont ces aliments stérilisés, non touchés par les mains, survitaminés, mais aussi dépourvus de graisse animale et de cholestérol, qui connaissent aux États-Unis un énorme développement, et dont la vague déferlante est arrivée en France et se propage en Europe.

L'évolution du comportement alimentaire se fera probablement d'une part vers la glorification des aliments traditionnels porteurs des symboles du passé ; d'autre part, vers une diététique scientifique fondée sur la génétique individuelle et l'extrapolation de quelques-unes à tous. De toute façon l'expérience est passionnante car, pour la première fois dans l'histoire, une civilisation abandonne son mode alimentaire et il n'est pas de civilisation qui puisse s'en passer.

Habitudes médicales

Il faut 10 ans pour former un médecin et 20 ans pour former un enseignant en médecine. Or la diététique nutritionnelle, dont l'enseignement est récent, est d'un apprentissage difficile. De plus, à la différence de la prescription d'un médicament, la prescription d'un régime, les connaissances fondamentales étant supposées connues, est longue et difficile. Pour ces raisons, il y a lieu de penser que la génération médicale actuellement en activité, aura les plus grandes difficultés à apprendre et appliquer la nutrition médicale. Peut-être l'emploi de l'ordinateur fournira-t-il une solution. Mais l'obstacle médical est de peu d'importance devant les effets des découvertes nutritionnelles sur l'ensemble de notre civilisation.

Le concept majeur est celui de l'inégalité génétique. Les mots sont anciens : les techniques toutes récentes, nécessaires à une pratique médicale et encore incomplètes. L'obésité, le diabète, la maigreur, les dyslipémies, bien d'autres syndromes, naissent de la rencontre d'un héritage et d'une nourriture. Le mode alimentaire, dont nous avions déjà dit combien il est bénéfique à la grande majorité, est pathogène pour certains. Et nous apprenons à prévoir pour qui. L'une des tâches modernes du nutritionniste est de rassurer ceux qui vont bien et ne conseiller que ceux qui en ont objectivement besoin. Cette technicité nouvelle n'est encore qu'imparfaitement apprise. Et combien de médecins cachent leur ignorance sous un masque de Cassandre et un tempérament de père Fouettard.

Comportements alimentaires

L'alimentation et la diététique sont au cœur des deux grandes postures de la médecine incarnées dans la mythologie par les deux filles d'Esculape : Hygiée et Panacée. *Panacée* se préoccupe de ce qu'il faut faire quand le mal est là. Elle est la *déesse* de la thérapeutique, des médicaments, du traitement des maladies. Elle correspond à une attitude diététique qui adapte l'alimentation à une pathologie. *Hygiée* s'intéresse à ce qu'il faut faire pour ne pas tomber malade. Elle s'attache à l'ordre normal des choses, c'est-à-dire à ce que la médecine moderne nomme

la prévention. Ici l'alimentation quotidienne est conçue comme un moyen d'entretenir la santé et empêcher que ne surviennent des maladies.

L'anthropologie confirme que les sociétés traditionnelles, on pourrait presque dire en tout temps et en tous lieux, se préoccupent de l'impact de l'alimentation sur la santé. Pour ce faire elles développent des corps de connaissances de véritables *diététiques profanes* orientées à la fois dans les perspectives curative et préventive. Ces diététiques profanes reposent le plus souvent sur l'articulation de deux systèmes classificatoires : une catégorisation des aliments, une catégorisation des mangeurs associées entre elle par des règles de combinatoire. C'est le cas de la diététique zen macrobiotique qui classe selon les deux principes Yin et Yang à la fois les aliments et les individus et construit une série de régimes adaptés à certains objectifs sanitaires et spirituels. Plus proche de nous, la diététique hippocratique fonctionne également sur ce modèle avec une classification des aliments en quatre catégories (chaud, froid, sec, humide), une classification des hommes en quatre catégories (lymphatique, nerveux, bilieux, mélancolique) et des règles d'associations. Les exemples peuvent être multipliés.

Ces dispositifs ont été renvoyés au columbarium des idées fausses par les sciences de la nutrition enracinées dans la biologie. Ils intéressent cependant toujours les anthropologues et les sociologues de l'alimentation. Tout d'abord parce qu'ils permettaient aux mangeurs qui les avaient intériorisés de disposer de règles de décision claires et donc de ne pas avoir à se poser trop de questions et donne à voir ainsi une dimension du fonctionnement des modèles alimentaires. Ensuite parce que, fidèle en cela au point de vue des ethnosciences dont Claude Lévi-Strauss a fait la promotion, il n'est pas impossible que derrière des discours, qui n'ont bien sûr rien à voir avec la science moderne et sa capacité d'explication, résident quelques connaissances empiriques sur les relations entre un groupe humain et le milieu dans lequel il vit ; c'est-à-dire des connaissances efficaces sans pour autant que la forme de rationalité qu'elles mobilisent soit explicative. La conséquence scientifique de ces constats étant la nécessité de conduire le plus vite possible une approche scientifique des modèles alimentaires traditionnels.

Pour mieux comprendre l'impact des transformations des contextes économiques et sociaux sur les mangeurs des sociétés développées, il faut faire un rapide point sur les interactions entre mécanismes biologiques, psychologiques et culturels dans les pratiques alimentaires. Le comportement alimentaire de l'homme est à la fois déterminé et l'objet d'apprentissages. Il est tout d'abord déterminé par le statut biologique d'omnivore de l'espèce. Il définit une série de contraintes qui sont l'objet de la physiologie de la nutrition. Ce statut biologique s'inscrit dans le patrimoine génétique commun de l'espèce. Mais le comportement alimentaire subit également l'influence de mécanismes culturels. Le premier, inscrit au sein du patrimoine génétique lui-même, résulte des interactions entre les patrimoines génétiques de la lignée dont est issu un individu donné avec d'une part les biotopes et d'autre part les cultures dans lesquelles ils ont été immergés. Du dialogue entre la génétique des populations et l'anthropologie résulte le constat scientifique qu'il n'y a pas d'homme « biologique pur » ni d'homme « social pur » mais qu'un *Homo sapiens* est toujours le produit de façonnages et d'interactions entre biologie et culture. Celle-ci pèse sur la génétique en participant au mode de sélection, de transmission et de diffusion des gènes par les règles de parenté et les différents interdits sexuels et à travers l'alimentation est impliquée dans des processus

d'expression ou de non-expression de phénotype. La biologie à son tour pèse sur la culture en imposant des limites vitales aux prétentions des sociétés à organiser le vivant, qu'il soit naturel ou humain.

Le poids de la culture dans laquelle un individu est immergé intervient donc d'emblée à partir de son patrimoine génétique d'une part et des modèles alimentaires qui sont des ensembles de catégories acquises par apprentissage comme les langues peuvent l'être d'autre part.

Ces deux patrimoines (génétique et le modèle alimentaire) sont donnés en dehors de tout choix de l'individu. La résultante finale n'est cependant pas la simple addition des parties, mais une création originale, issue de l'interaction de ces deux patrimoines.

Si la programmation initiale du nouveau-né lui permet de téter, de digérer le lait maternel et de préférer la saveur sucrée, au-delà de cette première programmation, tout est à apprendre, depuis l'utilisation des modalités sensorielles jusqu'aux conduites d'ingestion et l'acquisition des manières de table. L'ensemble de ces apprentissages s'opère dans un contexte culturel et à travers un ensemble d'interactions sociales. Ils sont nécessaires pour assurer le traitement cognitif des informations et surtout pour les sémantiser, en d'autres termes pour leur donner une signification. Ils permettent également de donner une magnitude aux sensations, magnitude qui est à la fois personnelle et tributaire des normes du groupe. L'alimentation apparaît donc au cœur du dispositif de socialisation car en apprenant à manger un enfant met à la fois en place des apprentissages utiles pour mettre en œuvre et contrôler cette activité mais incorpore au sens le plus fort du terme le système de valeur du groupe social dans lequel la naissance l'a placé.

La psychologie pointe les modalités de passage de la *sensation à la perception*. La perception, qui permet à la fois de généraliser et de catégoriser, est un aspect fondamental dans la construction du monde. Cette étape est décisive pour apprendre à manger, c'est-à-dire pour construire le répertoire des produits comestibles, d'un individu positionné dans une culture donnée. Elle lui permet de construire ses propres catégories alimentaires que Matty Chiva désignait par l'expression « les aliments pour moi ». Ces apprentissages se font par observation et imitation par rapport aux adultes et aux pairs. C'est au cours des différentes étapes de la socialisation (primaire dans la famille, secondaire à l'école et tertiaire dans l'univers professionnel) que s'opère l'appropriation des registres alimentaires. Ces trois niveaux de l'apprentissage alimentaire font évoluer d'une étape à l'autre les habitudes de consommation. Ils sont précoces et, surtout, ont toujours lieu dans des contextes affectif et relationnel. C'est pourquoi l'émotion et l'hédonisme jouent un rôle majeur chez le jeune enfant et restent tout au long de la vie des moteurs de la relation à l'alimentation. C'est aussi la raison pour laquelle les aspects cognitifs qui jouent un rôle important ne suffisent pas pour apprendre ou modifier des pratiques alimentaires. Dans le domaine des pratiques alimentaires, l'*appris* prend le pas sur l'*inné*.

Pour comprendre comment s'opèrent ces apprentissages, il convient de tenir compte des âges et des aspects développementaux qui leur sont corrélés à la fois au niveau du développement moteur, cognitif, émotionnel et social. Le modèle alimentaire est proposé, mais l'attitude des adultes et des pairs, les éléments culturels, sociaux et affectifs jouent un rôle majeur dans ces apprentissages. Par ailleurs les

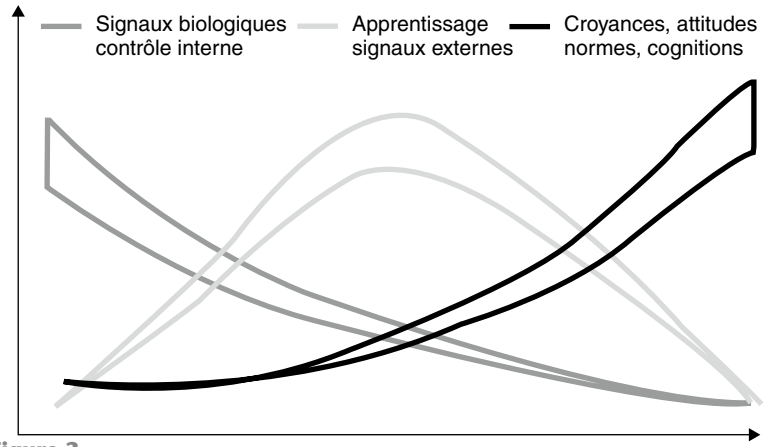


Figure 2
Développement et mode de contrôle du comportement alimentaire ***(d'après J. Westenhoefer).***

pratiques alimentaires sont impliquées dans un ensemble de fonctions sociales depuis la construction identitaire jusqu'à la transmission des normes et des valeurs sociales d'une génération à l'autre. Ainsi, en même temps qu'il apprend à manger, un enfant construit son identité sociale dans des processus d'identification et de différenciation, construction qui se déroule en trois grandes étapes : la socialisation primaire au sein de la famille, la socialisation secondaire à l'école et la socialisation tertiaire dans les milieux professionnels. Un modèle alimentaire est donc beaucoup plus qu'une définition du mangeable, c'est aussi la mise en scène concrète des valeurs les plus fondamentales d'un groupe social.

De la transition épidémiologique à la transition alimentaire

Les progrès de l'anthropologie ont conduit à nuancer certaines conceptions évolutionnistes qui posaient l'histoire alimentaire de l'humanité comme un basculement du manque à l'abondance puis la surabondance. Marshall Sahlins a magistralement montré que les sociétés de chasseurs-cueilleurs devaient être considérées comme de véritables sociétés d'abondance, tant que la pression démographique était régulée. Cependant cette séquence en trois temps correspond assez bien à ce qui s'est passé dans les sociétés agricoles des zones climatiques tempérées, dans une échelle temporelle d'un millier d'années, au point que certains ont proposé l'expression de transition alimentaire pour rendre compte de ce basculement.

Pour comprendre les transformations qui accompagnent ces mutations dans le champ de l'alimentation il nous faut au préalable présenter rapidement le phénomène de transition démographique dans lequel il s'enracine.

Le modèle de la « transition démographique » décrit une transformation structurelle des populations au cours de la croissance démographique : plus précisément, le passage d'un contexte dans lequel les taux de mortalité sont très élevés, l'espérance de vie courte et l'équilibre démographique maintenu par une importante natalité, à un second stade dans lequel l'espérance de vie augmente fortement en même temps que les taux de mortalité se réduisent. Dans cette seconde étape, qui est celle que nous connaissons aujourd'hui dans les pays développés, bien que les taux de natalité diminuent, le solde reste largement positif et la population s'accroît. La phase dite « de transition », qui donne son nom au modèle, correspond à l'étape intermédiaire par laquelle s'opère le passage du premier stade au second. Ce modèle démographique rend compte de phénomènes qui se sont produits, de façon diversifiée et à des époques légèrement différentes, dans l'ensemble des pays développés.

Pour expliquer les causes de la transition démographique, Abdel Omran a proposé le modèle de « la transition épidémiologique » qui analyse la transformation des causes de mortalité. Aux trois stades du modèle de la transition démographique correspondent donc trois étapes de la transition épidémiologique. Dans le premier, baptisé « le temps des épidémies et des famines », les principales causes de mortalité sont les maladies infectieuses, de carence et parasitaires. L'espérance de vie est basse et la mortalité infantile très élevée. Durant la seconde étape dénommée de « transition », ces premières causes de mortalité régressent, en même temps qu'apparaissent des maladies de dégénérescence. L'espérance de vie s'élève. Enfin, au cours de la troisième phase dite « d'installation des maladies dégénératives », on constate une quasi-disparition de la mortalité infectieuse et les maladies dégénératives deviennent la première cause de mortalité. L'espérance de vie augmente encore et la population se développe, notamment, par accroissement des tranches d'âge les plus élevées.

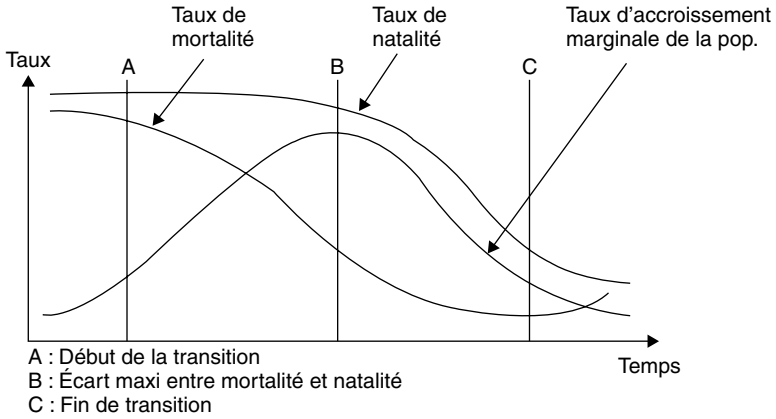


Figure 3
Le modèle de la transition démographique.

Les géographes de la santé ont proposé de compléter ce modèle par une quatrième phase qu'ils nomment celle du « tassement des maladies chroniques » comme causes de mortalité. Elle correspondrait à un certain « apprivoisement » des maladies chroniques, à un apprentissage à vivre avec elles (diffusion de message de prévention, transformation des modes de vie prenant en compte des pratiques hygiéniques) qui prolongerait l'espérance de vie.

À son tour, le sociologue de la santé Marcel Drulhe suggère que le développement de la mortalité par suicide ainsi que l'apparition de nouvelles pathologies comme le sida, dont certaines caractéristiques sont totalement nouvelles, invitent à reconsidérer le modèle de la transition épidémiologique en le « prolongeant par une cinquième phase, celle des sociopathies ». En effet, si le sida est une infection virale, qui pour celui qui la subit est assez proche des épidémies classiques, le « mécanisme de sa propagation opère à partir d'un des ressorts cruciaux de la socialité : la rencontre sexuelle ». Cet auteur range également au titre des « sociopathies » les morts violentes qui constituent, dans le prolongement des travaux de Durkheim sur le suicide, « l'indice d'un état de la socialité, dans sa double dimension de l'intégration et de la régulation ». Les sociopathies ne seraient donc pas des formes de morbidité nouvelles, elles ont toujours existé. La syphilis, par exemple, était dans son mode de transmission assez proche du sida. Mais, tout se passe comme si, avec la relative maîtrise des autres formes de mortalité, leur importance augmentait. « Lorsque les autres causes de mortalité se stabilisent et régressent, l'émergence des sociopathies devient forte, comme si, de phase en phase au cours du déroulement du cycle épidémiologique, la part du social dans la santé devenait plus visible […] » Cette « cinquième phase » souligne combien la dynamique de la socialité peut favoriser l'émergence et le développement de processus délétères.

Tableau 1

Les trois étapes de la transition épidémiologique et leurs prolongements

Étapes	Causes de mortalité	Espérance de vie et taux de mortalité
1. « Le temps des épidémies et des famines »	Maladies infectieuses Carences Maladies parasitaires	Espérance base (± 40 ans) Mortalité infantile très élevée Mortalité élevée et soumise aux épidémies
2. La phase de « transition »	Régression des maladies infectieuses, des carences, des maladies parasitaires Apparition des maladies de dégénérescence	Gains d'espérance de vie (± 60 ans) Baisse de la mortalité infantile
3. « Installation des maladies dégénératives »	Quasi-disparition de la mortalité par maladies infectieuses Installation et augmentation de la mortalité par maladies de dégénérescence	Allongement de l'espérance de vie (+ de 70 ans)
Selon Omran		

Suite

Tableau 1 ***(Suite)***

Étapes	Causes de mortalité	Espérance de vie et taux de mortalité
4. « L'apprivoisement des maladies dégénératives »	Tassement de la mortalité par maladies chroniques, entre 45 et 54 ans et régression entre 55 et 75 ans.	Allongement de l'espérance de vie
Prolongement par Picheral		
5. Les « sociopathies »	Suicides Morts violentes Sida	Développement de mortalité dans les tranches d'âge intermédiaires (15-25 ans pour le suicide et plus de 40 pour le sida)
Prolongement par Drulhe		

L'alimentation dans la transition épidémiologique

Les causes supposées de la transition épidémiologique sont de trois ordres. Les progrès agronomiques, que les différents auteurs situent pour l'Europe au XVII^e^ siècle, auraient permis d'assurer « à la ville comme à la campagne, une base alimentaire suffisante ». L'organisation de la filière alimentaire, grâce au développement des transports et du commerce et à l'émergence des états, aurait constitué une tentative raisonnée de redistribution alimentaire et contribué à l'amortissement des effets des crises locales de production (Drulhe, 1996). Enfin, l'apparition et les progrès de la médecine expérimentale et « la naissance de la clinique » auraient contribué à la compréhension et à la maîtrise des phénomènes épidémiques (Foucault, 1963).

Les deux premières causes relèvent donc explicitement de l'alimentation, au point que certains ont avancé l'idée d'une « transition alimentaire ».

Nous avons étudié en détail les débats suscités par cette hypothèse (Poulain, 2000) et en proposons au lecteur intéressé un résumé ci-dessous.

Plusieurs historiens de l'alimentation ont remis en cause cette lecture et considèrent qu'un certain nombre de données tendent à montrer que les transformations des XVII^e^ et XVIII^e^ siècles, en Europe, ne correspondent nullement à une amélioration de la ration alimentaire, mais au contraire à sa détérioration (Livi-Bacci, 1987 ; Montanari, 1995 ; Aymard, 1997). En effet, si la quantité totale de nourriture disponible s'accroît considérablement, résultat de l'acclimatation et de la mise en production de produits alimentaires venant du Nouveau Monde ainsi que des progrès agronomiques, le développement simultané de la population aurait entraîné au niveau de l'individu un appauvrissement qualitatif de la ration.

La transformation des modes de production agricole, le passage d'une polyculture de subsistance à une monoculture modifie les styles d'alimentation populaire. À la monoculture correspondrait une monoalimentation, orientée vers une simplification progressive du registre du mangeable recentré sur la consommation de quelques produits de base, très souvent des céréales. Ces changements

de mode de production auraient contribué à une réduction de la diversité alimentaire, à un appauvrissement qualitatif de la ration. Seraient ainsi apparues ou réapparues des maladies de carence, dont la pellagre, conséquence d'une monoalimentation au maïs en Italie, constitue un exemple. La monoalimentation aurait également accrû la dépendance aux aléas climatiques et agronomiques déclenchant parfois des famines plus terribles encore qu'auparavant, comme celle que connut l'Irlande avec la pomme de terre. Le poids des protéines d'origine animale – considéré par ces mêmes historiens comme un indice de qualité de la ration alimentaire – aurait lui aussi considérablement diminué au milieu du XVIII^{e} siècle (Montanari, 1995, 1997).

Pour Livi-Bacci, l'auteur le plus radicalement opposé à la thèse de la transition épidémiologique, il faudrait distinguer dans le lien supposé entre alimentation et poussée démographique le court terme sur lequel la causalité fonctionnerait et le long terme où elle ne jouerait pas. L'efficacité du rapport aliment – population se restreindrait aux seuls phénomènes de courte durée, c'est-à-dire aux crises aiguës de mortalité. Provoquées, en période de disette, parfois directement par la faim, plus souvent par l'apparition (dans un contexte marqué par la précarité de l'hygiène de l'environnement matériel et de la situation culturelle) de maladies infectieuses épidémiques ou individuelles, ces crises ont des effets de grande importance sur l'évolution démographique, surtout si elles se répètent à brève échéance. Mais sur la moyenne et la longue durée, les facteurs alimentaires et démographiques semblent reprendre leur autonomie (Livi-Bacci, 1987; Montanari, 1995).

Cette position mérite à son tour d'être discutée sur plusieurs points. Le premier est d'ordre méthodologique. La mise en évidence du paradoxe que constitue la simultanéité de la poussée démographique et de l'appauvrissement qualitatif de la ration alimentaire repose sur des données dont les auteurs reconnaissent eux-mêmes le caractère incertain. Ce sont avant tout des statistiques urbaines, qui saisissent assez mal à la fois l'économie rurale et l'économie informelle. La « reconstruction » de rations alimentaires à partir de statistiques de production, d'abattage ou de mise en marché est déjà très aléatoire dans les sociétés contemporaines où nous disposons pourtant d'organismes producteurs de statistiques très sophistiquées (Lambert, 1992 ; Poulain, 1999). L'exercice sur ce type de données, malgré la minutie du travail et le talent de ces historiens, se révèle encore plus périlleux. Il ne peut s'agir en aucun cas de preuves, mais tout au plus d'indices à prendre en considération pour retravailler l'hypothèse de la transition épidémiologique.

Le second est d'ordre interprétatif. Si le passage d'un mode de production associant polyculture et économie de cueillette à un mode de production tendant vers la monoculture a pu s'accompagner d'une certaine réduction du registre du mangeable surtout pour les urbains (Poulain, 1984), il a aussi augmenté la quantité d'énergie produite à partir de la même surface cultivée, ce qui a permis d'accroître le nombre de bouches nourries et favorisé le développement de l'urbanisation.

Il est possible de sortir du paradoxe apparent, entre poussée démographique et appauvrissement de la ration alimentaire, non seulement par la disjonction entre courte durée et longue durée, comme le propose Livi-Bacci, mais en distinguant les besoins nutritionnels énergétiques et les besoins qualitatifs. En effet,

les sciences de la nutrition ont montré la nécessité d'opérer un double bilan alimentaire pour prendre en compte la satisfaction des besoins énergétiques et des besoins qualitatifs en macronutriments (proportion dans la ration alimentaire de protides, lipides, et glucides) (Ziegler, 2000-1 et 2000-2). Si l'on admet une hiérarchisation entre ces deux besoins et la priorité de l'énergétique sur le qualitatif, on sort alors de cette contradiction. La monoculture céréalière a augmenté la disponibilité énergétique globale et permis la poussée démographique. Certes, la réduction de la diversité alimentaire a pu entretenir, voire parfois dans certains cas, accroître les déséquilibres qualitatifs dans l'apport en macronutriments. Mais comme les effets négatifs de ceux-ci ne se font sentir qu'avec des effets retard, l'organisme puisant en lui-même les ressources d'ajustement, ils n'auraient pas affecté le développement démographique.

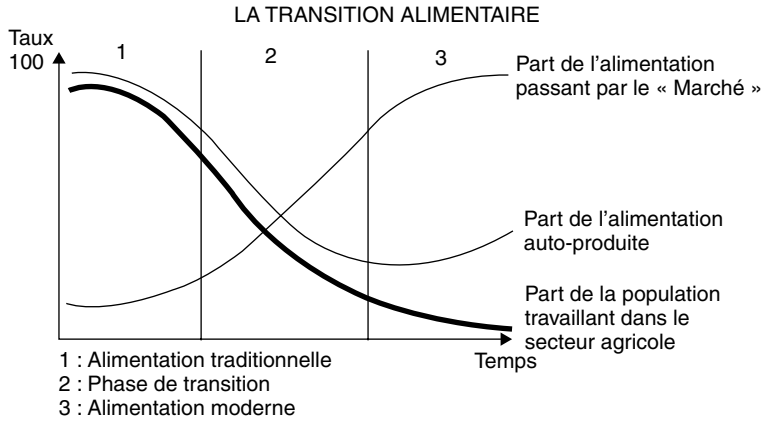


Figure 4
Le modèle de la transition alimentaire.

Analysons maintenant les rôles de l'alimentation dans le modèle de la transition épidémiologique élargi à cinq étapes. Durant la première phase, « le temps des épidémies et des famines », la disponibilité alimentaire est marquée par une forte dépendance à l'égard des biotopes. Les caractéristiques des sols et les effets du climat sont déterminants. Dans ce contexte où les aliments sont rares et fortement localisés, la différenciation sociale s'opère sur la mise en scène de l'abondance et de la surconsommation de produits lointains venus d'ailleurs, tels que les épices, les oranges, les citrons. Les manières de table de l'aristocratie mettent en scène l'abondance et affichent une certaine délocalisation de l'alimentation. Ce qui à de la valeur, ce sont les produits qui viennent de loin. Ceci est vrai des épices, mais aussi des matières grasses, comme le goût de l'huile de noix à la cour de Provence par opposition à l'huile d'olive, production locale par trop populaire. Cette mise en scène de l'abondance est aussi à l'ordre du jour dans les repas populaires exceptionnels. Dans ce contexte, la grosseur n'est pas une valeur positive pour l'aristocrate. La belle femme est maigre.

Durant la phase 2, les progrès de l'agronomie en ce qui concerne l'amélioration des espèces, des techniques culturales (de Serres, 1600), puis selon un rythme géographiquement très diversifié de l'acclimatation et la mise en culture des produits alimentaires venus du Nouveau Monde (maïs, haricots, pomme de terre, tomate…) contribuent à augmenter la disponibilité alimentaire. L'organisation de l'État permet la mise en place de politiques de constitution de stock et de redistribution programmée gommant partiellement les effets des fluctuations climatiques et des différences de rendement des sols. Dans ce contexte la distinction sociale s'opère sur une esthétisation du goût des produits qui devient l'axe sur lequel se développe la gastronomie française. La figure du gros commence à devenir un signe de position sociale, elle caractérise tout à la fois l'aristocrate et le bourgeois. L'alimentation populaire se caractérise par des différences plus fortes qu'en phase 1. Elles sont liées à la très grande variation de l'acceptation des produits alimentaires venus du Nouveau Monde.

Durant la phase 3, l'abondance alimentaire s'installe de façon quasi définitive, si l'on traite à part les deux périodes de conflits mondiaux au cours desquelles des restrictions alimentaires fortes se font sentir. Dans ce contexte d'abondance, la minceur devient un signe de distinction sociale. On voit alors se développer une nouvelle esthétique corporelle privilégiant les formes longilignes qui, dans un premier temps, touche principalement les femmes mais s'impose par la suite également aux hommes.

Le rôle de l'alimentation dans les propositions de développement du modèle est intéressant à étudier. Pour la phase quatre, dite « d'apprivoisement des maladies dégénératives », proposée par Picheralle, le développement des connaissances nutritionnelles et leur diffusion ont pu participer à l'apprentissage et à la prévention des maladies dégénératives. Le cas de l'ostéoporose est sur ce point exemplaire. La diffusion de la connaissance du rôle du calcium et de la fonction préventive d'une consommation élevée d'aliment riche en calcium, phosphore et vitamine D, notamment pour les femmes, participe de cet « apprivoisement ». Le rôle possible des fibres sur les cancers du côlon pourrait également être cité. Ces connaissances, leur promotion et leur diffusion, contribuent à une médicalisation de l'alimentation quotidienne. À la figure de la minceur, est désormais associée l'idée de bonne santé.

L'obésité pourrait être rangée au titre des « sociopathies » caractéristiques de la phase cinq. Dans cette lecture, elle serait la conséquence d'une série de transformations des pratiques alimentaires et de l'environnement social de l'alimentation que Claude Fischler nomme la « gastro-anomie ». Il s'agirait d'un affaiblissement de l'appareil de normes sociales encadrant les pratiques alimentaires. « Pour que le modèle de la minceur puisse s'imposer au point d'influencer, de motiver, à l'exclusion de toute autre préoccupation, les comportements alimentaires individuels, il faut sans doute une condition supplémentaire, que n'aperçoivent pas les thèses qui renvoient les troubles du comportement alimentaire exclusivement aux modèles véhiculés par la culture de masse. Il faut sans doute que l'encadrement social des conduites alimentaires soit affaibli » écrit Fischler. Plus largement, les troubles du comportement alimentaire – boulimie, anorexie, compulsion alimentaire… – ainsi que l'ensemble des craintes et peurs alimentaires contemporaines peuvent ressortir de la catégorie des sociopathies.

Tableau 2

Rôles de l'alimentation dans la transition épidémiologique (d'après Jean-Pierre Poulain, *Sociologies de l'alimentation*, PUF, 2000)

Étapes	Causes de mortalité	Espérance de vie et taux de mortalité	Rôle de l'alimentation	Processus de différenciation sociale
1. Le temps des épidémies et des famines	Maladies infectieuses Carences Maladies parasitaires	Espérance base (± 40 ans) Mortalité infantile très élevée Mortalité élevée et soumise aux épidémies	Aliments rares et incertains Dépendance écologique forte	Mise en scène de l'abondance comme processus de distinction sociale La délocalisation comme processus de distinction
2. Phase de transition	Régression des : – maladies infectieuses – carences – maladies parasitaires – apparition des maladies de dégénérescence	Gains d'espérance de vie (± 60 ans) Baisse de la mortalité infantile	Progrès agronomiques qui augmentent la disponibilité alimentaire Redistribution programmée	Esthétisation de l'alimentation du goût Différenciation qualitative régionale Le gros comme signe de position sociale
3. « Installation »	Quasi-disparition de la mortalité par maladies infectieuses Installation et augmentation de la mortalité par maladies de dégénérescences	Allongement de l'espérance de vie (+ de 70 ans)	Abondance alimentaire	Apparition de la minceur comme signe de distinction
4. L'apprivoisement des maladies dégénératives	Tassement entre 45 et 54 ans et régression entre 55 et 75 ans des maladies chroniques	Allongement de l'espérance de vie	Surabondance alimentaire, diffusion des connaissances nutritionnelles	Développement du modèle d'esthétique corporelle de minceur Minceur = Santé
5. Les sociopathies	Développement des morts par suicides et des morts violentes Sida Troubles du comportement alimentaire Obésité	Ralentissement de la progression de l'espérance de vie	Surabondance alimentaire Anomie alimentaire « dérégulation »	Intensification de la pression du modèle d'esthétique corporelle de minceur Stigmatisation des obèses

On peut cependant reprocher à cette grille de lecture de ne saisir les phénomènes qu'à l'échelle macrosociologique et d'une certaine durée historique, écrasant ainsi les processus de différenciation sociale. L'apparition à la fin du XX^{e} siècle, en pleine situation de pléthore alimentaire, de maladies de carence liées à la fois aux transformations des aliments dans les traitements agro-industriels et à l'émergence d'une nouvelle pauvreté en serait un bon exemple.

La « médicalisation » de l'alimentation

La « médicalisation » est un processus par lequel des problèmes, jusque-là considérés comme non médicaux, sont définis et traités en termes de maladie et de dysfonctionnement. La légitimité de la médecine contemporaine repose sur les succès techniques et scientifiques, qui se sont traduits concrètement par un formidable accroissement de l'espérance de vie. Mais l'extension du médical est aussi liée à l'effondrement d'autres formes de contrôle social (affaiblissement de la famille, des institutions morales et religieuses…). C'est ainsi que des questions qui relevaient jusqu'alors de ces univers de sens et de décision basculent dans le champ du médical qui peut apparaître comme moins moralisateur. La médicalisation est le reflet des transformations des sociétés modernes. On assiste à différents types de transferts de légitimité : du religieux au médical, du moral au médical, du magique au médical, de la famille vers les institutions médicalisées… L'appel au savoir médical pour commenter certains aspects de la vie quotidienne par les médias est le signe des nouvelles fonctions sociales des médecins qui relayent aujourd'hui les prêtres et les guides de conscience.

Ainsi, la santé se pose-t-elle comme une valeur contemporaine fondamentale. Elle est raisonnée en terme de « capital » qu'il conviendrait de gérer au mieux, sur la durée. Les progrès objectifs de la médecine scientifique réactivent le mythe de la vie éternelle, le mythe de la santé parfaite décrit par Lucien Sfez.

La médicalisation de l'alimentation substitue donc aux raisons gastronomiques ou symboliques, sur lesquelles s'articulent les décisions alimentaires, des raisons d'ordre médical. Les risques que l'alimentation quotidienne font courir pour la santé ou les bénéfices qu'une alimentation équilibrée (au sens nutritionnel) permettent d'espérer, justifient l'écoute du nutritionniste, voire la mise au régime.

Nous avons vu que l'idée que l'alimentation puisse être un levier de la santé est présente dans les diététiques profanes des cultures traditionnelles. Cependant, dans les modèles alimentaires traditionnels le sanitaire n'est jamais le seul horizon de sens. La médicalisation de l'alimentation n'est en soi ni nouvelle, ni problématique tant que le nutritionnel ne devient dominant et n'éclipse pas les autres univers alimentaires : le goût et la socialité.

Dans les sociétés modernes, l'érosion des modèles alimentaires et le déplacement d'un certain nombre de décisions au niveau de l'individu contribuent au développement d'une demande de conseil en matière d'alimentation. Celle-ci s'exprime tant dans la relation médecin généraliste malade que dans les enquêtes de motivations conduites par les cabinets de sociologie ou de marketing. Sur le premier point, les généralistes apparaissent comme les interlocuteurs les plus à même pour donner des conseils car susceptibles de saisir l'individu dans sa globalité. Cependant les spécialistes de la nutrition scientifique pointent la faiblesse de la formation des généralistes en la matière et militent, avec un

certain succès, pour l'augmentation de l'importance de cette discipline dans les cursus universitaires. Des chaires de nutrition ont été créées et la nutrition, devenue matière d'enseignement obligatoire, est aujourd'hui un sujet central des actions de formation continue du milieu médical. Sur le second point, la mise en évidence de l'impact de l'alimentation sur un très grand nombre de pathologies modernes légitime la diffusion par les pouvoirs publics de messages nutritionnels. La pression du modèle d'esthétique corporelle de minceur participe également au processus de médicalisation.

Mais la médicalisation de l'alimentation n'est pas le fait des seuls médecins, elle est le résultat d'interactions complexes entre des acteurs sociaux qui y trouvent ou espèrent y trouver des intérêts. C'est ainsi que les industriels de l'agroalimentaire tentent d'utiliser l'argument santé à des fins promotionnelles. À travers les sommes importantes qu'ils investissent en communication pour le lancement d'un nouveau produit ou le soutien de l'image d'un produit existant, ils sont de puissants acteurs de la médicalisation. Depuis quelques années, suivant une tendance déjà à l'œuvre dans les pays anglo-saxons et au Japon, une nouvelle catégorie d'aliment a même fait son apparition : *les alicaments* (voir chapitre 22, Aliments « santé », page 420, et chapitre 23, Produits allégés, page 435). Le terme construit sur la contraction d'aliment et de médicament désigne des produits possédant des qualités diététiques particulières. Cependant, en France, le succès de ce type de produits est pour le moins mesuré et tous les acteurs se sont vus contraints de coupler dans leur stratégie de communication les arguments santé et les arguments plaisir.

L'état des connaissances actuelles invite à la prudence et suggère de prendre en charge les différents horizons de l'acte alimentaire : son lien à la santé, son lien au plaisir et ses dimensions sociales et symboliques… De plus l'alimentation est très largement impliquée dans les processus de socialisation et il convient de respecter les différents particularismes alimentaires, sociaux, régionaux, religieux qui contribuent à la construction des identités sociales.

Pour en savoir plus

Apfelbaum M. dir. *Risques et peurs alimentaires*. Paris : Odile Jacob, 1998.
Corbeau J.-P. et Poulain J.-P. *Penser l'alimentation, entre imaginaire et rationalités*. Paris : Privat, 2002.
Drulhe M. *Santé et société. Le façonnement sociétal de la santé*. Paris : PUF, 1996.
Fischler C. *L'Homnivore*. Paris : Odile Jacob, 1990.
Lahlou S. *Penser manger*. Paris : PUF, 1998.
Poulain J.-P. et Neirinck E. *Histoire de la cuisine et des cuisiniers, techniques culinaires et manières de tables en France du Moyen Âge à nos jours*. Paris : Lanore, 2000.
Poulain J.-P. *Manger aujourd'hui. Attitudes, normes et pratiques*. Paris : Privat, 2001.
Poulain J.-P. *Sociologies de l'alimentation*. Paris : PUF, 2002.
Skrabanek P. et McCormick J. *Idées Folles, idées fausses en médecine*. Paris : Odile Jacob, 1994.

1 Apports recommandés

Sels minéraux et vitamines

Pour les sels minéraux et les vitamines, des apports recommandés ont été établis à partir des doses minimales moyennes. On a défini sur un groupe expérimental la dose minimale moyenne permettant d'éviter des signes de carence. On multiplie cette dose par deux coefficients arbitraires: l'un pour tenir compte des variations de susceptibilité, l'autre pour assurer une marge de sécurité. De la sorte, la consommation selon les apports recommandés constitue pour presque tous les individus un apport supérieur au besoin minimal individuel, mais cet excès ne présente aucun risque chez l'adulte sain. En pratique ces apports recommandés pour les sels minéraux et les vitamines, quoique, en général très surestimés, sont utilisables en diététique:

- pour vérifier l'équilibre d'une ration spontanée ;
- pour s'assurer qu'un régime prescrit est lui aussi non carencé.

Comme nous le verrons plus loin, pour l'énergie, les protéines, les glucides et les lipides, les apports recommandés constituent des compromis transmis d'enseignements en enseignements, entre la consommation réelle des jeunes étudiants américains d'avant la Seconde Guerre mondiale (pour lesquels les études avaient été faites), les besoins minimaux multipliés par des coefficients de sécurité, comme pour le groupe de nutriments précédent, et les considérations sur ce qui est souhaitable pour éviter une pathologie d'origine nutritionnelle. Au total leur valeur normative est très faible et ces apports recommandés, utiles en alimentation collective, ne devront guère être utilisés en pratique diététique individuelle, car au cours de la prescription d'un régime, la ration globale et les apports en macronutriments devront surtout tenir compte des habitudes alimentaires du sujet lorsque celles-ci ont donné un résultat nutritionnel satisfaisant.

NB: l'éthanol, qui est un nutriment, mais qui ne peut rentrer dans le cadre des besoins nutritionnels, sera traité dans le cadre des aliments, avec le vin et les boissons alcoolisées.

2 Besoins énergétiques

Historiquement, le besoin énergétique a été établi par la méthode polyfactorielle additive, c'est-à-dire en déterminant une dépense basale à laquelle on ajoute successivement l'extra-chaleur postprandiale, le coût de la thermorégulation, le coût des activités physiques et le coût énergétique des émotions.

Rappel de thermodynamique

Les échanges énergétiques d'un organisme vivant obéissent aux lois thermodynamiques générales, en particulier le principe de « conservation de l'énergie » et le principe de « désordre croissant ».

Principe de conservation de l'énergie

Encore appelé *principe de l'état initial et de l'état final*, il justifie à lui seul la notion de bilan d'énergie.

Tout organisme vivant échange sans cesse de l'énergie avec le milieu extérieur. Lorsqu'il se retrouve après un certain temps dans un état « final » identique à son état « initial », en ce qui concerne son contenu en énergie, la quantité d'énergie qu'il a reçue est égale à la quantité qu'il a dépensée, ou encore: la somme algébrique de ses échanges énergétiques est nulle: Énergie reçue = Énergie dépensée.

L'égalité peut être posée en utilisant les unités de diverses formes d'énergie (mécanique, électrique ou thermique) (tableau 2.1).

Tableau 2.1
Équivalences entre diverses énergies

	Forme d'énergie		
	Mécanique (J)	Électrique (kW/h)	Thermique (kcal)
Énergie mécanique (joule)	1	$2{,}7 \times 10^{-7}$	$2{,}39 \times 10^{-7}$
Énergie électrique (kW/h)	$3{,}6 \times 10^{6}$	1	$8{,}6 \times 10^{2}$
Énergie thermique (kcal)	$4{,}19 \times 10^{3}$	$1{,}16 \times 10^{-3}$	1

Chaque case indique le facteur par lequel il faut multiplier l'unité de la ligne pour obtenir l'unité de la colonne.

Par la suite, on utilisera calories ou cal pour kilocalories; la petite calorie n'est jamais utilisée en nutrition.

Lorsque l'état final diffère de l'état initial par le contenu en énergie corporelle. rEc, la somme des énergies reçues est plus grande ou plus petite que la somme des énergies dépensées. On peut donc écrire :

$$E \text{ reçue} \pm \Delta E_e = E \text{ dépensée}$$

Ainsi, pour établir un bilan d'énergie il est inutile de connaître les chemins parcourus par l'énergie à l'intérieur de l'organisme, et les diverses modifications de l'état de l'organisme entre l'état initial et l'état final n'interviennent pas.

Ce qui précède définit les relations entre les termes du bilan d'énergie mais ne renseigne pas sur la signification du besoin d'énergie.

Principe d'entropie ou principe de désordre croissant

L'organisme vivant est caractérisé par l'hétérogénéité (par exemple, celle des valeurs de concentration du potassium entre le milieu extracellulaire et les cellules) et par la complexité des structures (par exemple, les énormes édifices protéiques). Or, spontanément, les concentrations ont tendance à s'égaliser, les structures complexes à se détruire ; on dit que ces états ordonnés sont « improbables », ou – en d'autres termes – que la quantité d'ordre d'un système fermé diminue toujours. Cela pose le problème de la qualité d'énergie : pour maintenir ses structures, un organisme vivant consomme une énergie « ordonnée » – énergie chimique des aliments – et la transforme en énergie « désordonnée » – chaleur dégagée – prélevant au passage une certaine quantité d'ordre.

Ainsi, le besoin d'énergie n'est pas un besoin de chaleur ; au contraire, la chaleur est un déchet métabolique obligatoire.

Désordre maximal = chaleur uniforme = état le plus « probable » (principe du désordre croissant) : imaginons une enceinte entièrement close, n'échangeant pas d'énergie avec l'extérieur et qui contient une « biosphère » : des plantes chlorophylliennes, des animaux, etc. Après un temps très long, la quantité d'énergie contenue demeurera la même (principe de conservation de l'énergie) ; en revanche, la vie aura disparu et toutes les formes d'énergie auront été transformées en une chaleur uniforme.

La connaissance des chemins métaboliques n'est pas nécessaire à l'établissement du bilan d'énergie puisque la détermination des échanges avec l'extérieur y suffit. En revanche, pour apprécier un besoin énergétique, il est nécessaire de connaître les chemins métaboliques, puisque leur aptitude à maintenir la quantité d'ordre, inégale d'une voie métabolique à l'autre, détermine les pertes en chaleur et partant le besoin énergétique.

Énergie chimique des aliments → formation de liaisons riches en énergie

Les aliments ingérés contiennent de l'énergie chimique ; une certaine quantité d'énergie chimique est rejetée par l'organisme dans les excrétions (fèces et urines). La différence est égale à la quantité nette d'énergie chimique apportée à l'organisme par les ingesta, E_1. Cette énergie est transportée jusqu'aux cellules pour y être métabolisée. Les mitochondries, par exemple, transportent l'énergie des nutriments sur les liaisons riches en énergie de l'adénosine triphosphate. Ces

liaisons sont très « improbables » et fournissent de « l'ordre » pour d'autres voies métaboliques. Cette réaction, dite *oxydation phosphorylante*, a un excellent rendement. Cela signifie (le bilan d'énergie de la réaction ne dépendant que de l'état final et de l'état initial et non du chemin parcouru) que la part d'énergie ordonnée transformée en énergie-déchet qu'est la chaleur a été faible, que la perte d'ordre n'a pas été importante.

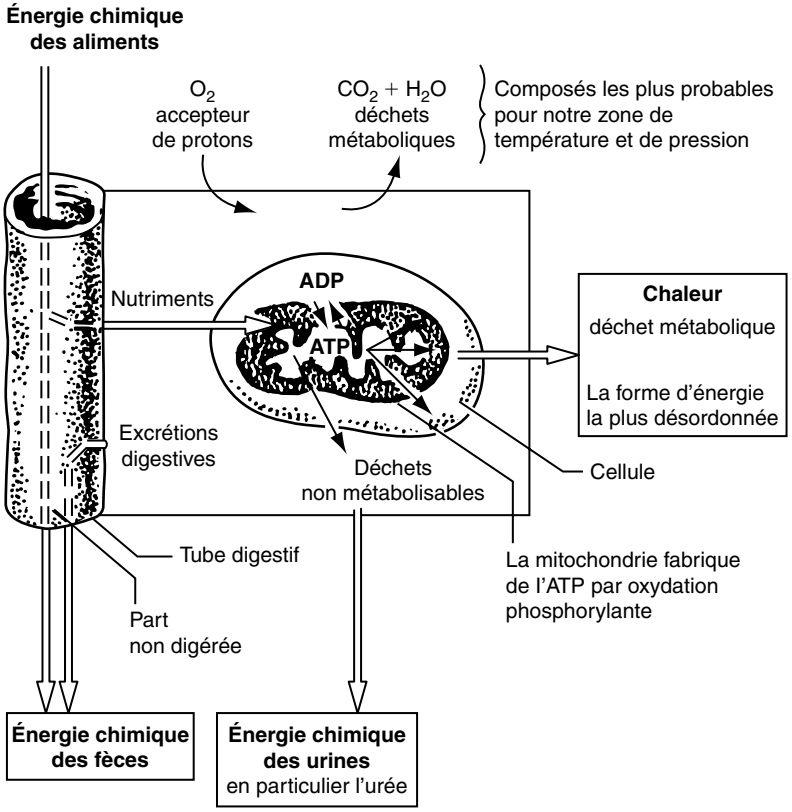


Figure 2.1
Formation de l'ATP.
E_1 (énergie chimique utilisée) = Énergie des aliments – Énergie des excreta

Approche plurifactorielle

La mesure de la dépense d'énergie, aussi bien par calorimétrie indirecte alimentaire que par calorimétrie indirecte respiratoire, est une mesure de dépense globale. C'est en étudiant les effets de variations séparées des différents facteurs de la dépense sur le niveau de la dépense globale qu'on procède à cette analyse factorielle.

Métabolisme de base (MB) – Dépense d'entretien – Dépense de fond

Métabolisme de base

On appelle par définition métabolisme de base la consommation d'oxygène exprimée soit en 1 O_2, soit en calories, par m^2 de surface corporelle et par heure chez un sujet :

- à jeun depuis 12 heures et au jeûne protéique depuis 18 heures ;
- placé dans un environnement correspondant à la température de neutralité thermique ;
- couché ou confortablement installé au repos musculaire depuis au moins une demi-heure ;
- au calme émotionnel.

Les résultats sont exprimés par unité de surface corporelle pour deux raisons :

- *théorique* : les consommations d'oxygène ont la « dimension » d'un débit, c'est-à-dire d'un volume par unité de temps; le volume a une « dimension » cubique, puissance 3 d'une longueur; lorsqu'on admet que le temps est linéaire et homologue aux longueurs, on obtient $\frac{l^3}{t} = \frac{l^3}{l} = l^2$, soit un paramètre ayant la dimension d'une surface ;
- *pragmatique* : lorsqu'on exprime par unité de surface les dépenses basales chez tous les mammifères, de la souris au taureau (les consommations d'oxygène de l'éléphant et de la baleine n'ont pas été mesurées), on obtient un ordre de grandeur de 40 kcal/h/m^2 (il est amusant que lorsqu'on réchauffe un poïkilotherme, tel un boa constrictor, à 37 °C ou 38 °C, on obtient une valeur semblable).

Dépense d'entretien ou dépense de fond

Elle est définie comme l'extrapolation à 24 heures de la valeur du métabolisme de base d'un sujet donné.

Variations avec l'âge

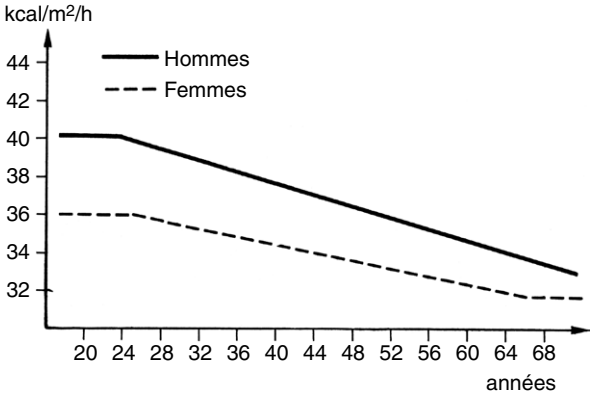


Figure 2.2
Métabolisme de base et âge.

Exemple numérique :

Surface : 1,75 m^2

Homme de 20 ans

$40 \times 1{,}75 \times 24 = 1\,680$ cal.

Au total, le métabolisme de base constitue le niveau de référence par rapport auquel sera étudiée l'influence des différents facteurs sur la dépense globale.

Extra-chaleur postprandiale (ECPP)

On définit l'extra-chaleur postprandiale (ou « action dynamique spécifique des aliments », ADS) comme l'augmentation de la dépense d'énergie provoquée par l'ingestion d'un repas, les autres conditions étant « basales » par ailleurs (figure 2.3).

L'extra-chaleur postprandiale :

- n'est pas due au travail digestif ;
- dépend de la nature des aliments ;
- dépend de la quantité ingérée.

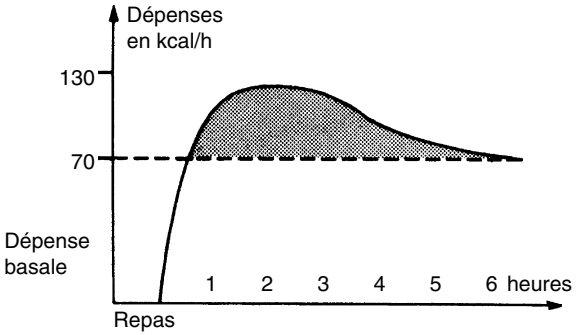


Figure 2.3
Extra-chaleur postprandiale.

L'ECPP n'a pas lieu lors de l'ingestion, même en quantités importantes, de produits sans valeur nutritive comme la cellulose. Avec les nutriments, en revanche, elle survient aussi bien après injection intraveineuse. Elle traduit le fait que les voies métaboliques empruntées par les nutriments ont toutes un rendement énergétique inférieur à l'unité. L'ECPP apparaît principalement dans le foie.

La valeur de l'ECPP dépend de la nature des nutriments. Pour des quantités modérées, elle est de 20 à 30 % pour les protéines (c'est-à-dire qu'un apport de 200 calories protéiques provoquera dans les heures qui suivent une ECPP de 40 à 60 calories), de 3 à 8 % pour les glucides et les lipides. L'ECPP des protéines apparaît surtout au cours de la désamination oxydative des acides aminés.

Enfin l'ECPP, même exprimée en pourcentage du contenu énergétique de l'apport, augmente avec la quantité de nutriment ingérée. De 25 %, par exemple, pour un apport protéique modéré, elle pourra dépasser 50 % pour un apport protéique massif. Cette augmentation s'explique par la mise en jeu de voies métaboliques supplémentaires à rendement moindre.

L'ECPP est donc la quantité de chaleur dégagée en supplément de la dépense de fond dans les heures qui suivent un repas.

Dépenses de thermorégulation

Dans les conditions basales et en état stationnaire, la totalité de l'énergie chimique des oxydations apparaît sous forme de chaleur soit directement, soit après passage par des travaux internes, mécanique, électrique ou osmotique. La thermorégulation comprend l'ensemble des fonctions qui règlent la production (thermorégulation chimique) et le transport (thermorégulation physique) de la chaleur en fonction des conditions thermiques de l'environnement, de telle sorte que la température centrale reste constante. Une température centrale d'environ 37 °C correspond à un équilibre de thermogenèse et de thermolyse.

Thermorégulation chimique

L'adaptation de la production de chaleur aux conditions thermiques de l'environnement constitue la thermorégulation chimique.

La thermorégulation chimique ne fonctionne que dans le sens d'une augmentation (la consommation d'oxygène peut augmenter au froid; elle ne peut diminuer à la chaleur).

L'efficacité de la thermorégulation chimique dépend des espèces: elle est très efficace pour les espèces des zones tempérées ou froides et peu efficace dans les espèces originaires des zones chaudes. De ce point de vue, l'homme est un animal tropical car il n'a guère de thermogenèse rapide au froid. En revanche, il peut frissonner, c'est-à-dire produire de la chaleur par des contractions musculaires asynchrones ne provoquant pas de déplacement.

Thermorégulation physique

La régulation du transport de chaleur lui-même constitue la thermorégulation physique (figure 2.4).

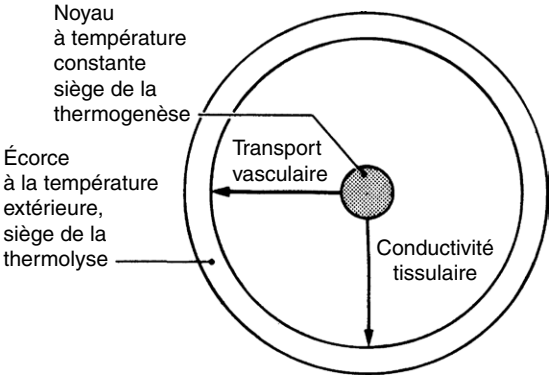


Figure 2.4
Transport de chaleur.

Il faut distinguer :

- le transport de chaleur entre le « noyau » et l'« écorce » ;
- les échanges thermiques entre l'« écorce » et le milieu ambiant.

Transport de chaleur du noyau vers l'écorce

La conductance, propriété d'objet, est définie comme la quantité de chaleur traversant l'objet par unité de temps pour une différence de température d'une unité entre les deux faces.

La conductance tissulaire est constante mais très faible : les tissus sont des isolants thermiques. En revanche, le transport de chaleur par l'appareil circulatoire périphérique est à la fois important et réglable. La température centrale demeurant constante, pour une température superficielle donnée, le débit de chaleur est directement proportionnel au débit circulatoire.

Échanges thermiques entre l'écorce et le milieu ambiant (production de frigories)

À la surface du corps, les échanges thermiques se font par conduction, convection, rayonnement et vaporisation.

Conduction, convection, rayonnement ne dépendent que des conditions extérieures : température ambiante, courants d'air et couleurs de l'environnement – ainsi que du microclimat créé par la vêture. Seule la vaporisation est un paramètre physiologique partiellement régulé :

- la vaporisation d'eau par les poumons constitue une part qui, chez l'homme, est indépendante des besoins de thermorégulation ; elle ne dépend que du débit respiratoire et de la teneur en vapeur d'eau de l'air expiré ;
- la vaporisation à la surface de la peau, en revanche, est soumise à régulation.

La perspiration insensible (somme des vaporisations respiratoire et cutanée) produit 0,58 frigorie (ou absorbe 0,58 kcal) par gramme d'eau. Ce mécanisme de déperdition de chaleur est le seul à être indépendant de la température du milieu extérieur et donc le seul efficace lorsque celle-ci approche ou dépasse 37 °C.

Lorsque la température du milieu dépasse 37 °C, les échanges de chaleur entre l'écorce et le milieu ambiant par conduction, convection et rayonnement se font dans le sens de l'échauffement. La thermorégulation par perspiration compense alors la somme [production de chaleur de fond – extra-chaleur] liée à la perspiration elle-même, gain de chaleur par la surface. Ce mécanisme est d'autant moins efficace que l'air est plus saturé en vapeur d'eau, car une part de l'eau éliminée reste à l'état de sueur.

Régulation nerveuse de la thermorégulation

La commande nerveuse de la thermorégulation comprend :

- des thermorécepteurs cutanés : les uns sont sensibles au froid, les autres au chaud ; pour la température de neutralité thermique aucune activité ne prédomine **: c'est la zone de confort thermique ;**
- des voies afférentes **: elles conduisent jusqu'à l'encéphale; les sections jusqu'au** niveau sus-bulbaire suppriment toute régulation ;
- des centres **: l'hypothalamus reçoit les voies afférentes et est lui-même sensi**ble aux variations de température centrale (au froid dans la partie postérieure, au chaud dans la partie antérieure) ;

- des voies efférentes : **le système sympathique stimule la thermorégulation** chimique et diminue la conductance par la vasoconstriction **; les voies extra-**pyramidales permettent le frisson thermique ;
- des effecteurs **: les muscles squelettiques, les vaisseaux superficiels, les glandes** sudoripares, etc.

Dépense d'énergie du travail musculaire

Rendement du travail de l'organisme

Rappelons qu'au sens général, le travail se définit par un produit masse × distance (kg/m, par exemple) et que la puissance se définit comme un travail par unité de temps (kg/m/s, par exemple).

On appelle rendement le rapport :

$$\frac{\text{quantité d'énergie correspondant au travail physique} \times 100}{\text{quantité d'énergie dépensée}}$$

Le rendement du travail d'un organisme vivant est compris entre 0 et 25 %. Il peut être nul, par exemple au cours de contractions isométriques. La valeur de 25 % correspond à un effort modéré chez un sujet entraîné et dans les meilleures conditions.

Pour un travail musculaire de 35 kcal/h, on obtient :

- 70 kcal/h (dépense de base) ;
- 35 kcal/h de travail musculaire coûtant 140 kcal ;
- soit 210 kcal/h.

Ainsi la dépense énergétique qui correspond à un travail musculaire est la somme de l'équivalent du travail mécanique et de la chaleur perdue.

Coût calorique de l'effort

La quantité de calories dépensées est sensiblement modifiée par trois facteurs: pour les efforts de faible intensité, le caractère de l'individu joue beaucoup, selon qu'il est placide ou nerveux ; pour les efforts de grande intensité, c'est moins le caractère et plus l'entraînement du sujet qui joue un rôle (l'entraînement diminue la dépense calorique) ; pour tout effort, la dépense est plus grande chez le sujet qui mange peu.

En fait cette méthode additive part du « mégacept » des machines thermiques qui font un travail donné avec un rendement donné. Elle s'est avérée inadaptée à l'appréciation du besoin énergétique dans des situations autres que les situations expérimentales dans lesquelles les divers coûts ont été établis (tableau 2.2).

Tableau 2.2
Coûts énergétiques de différentes activités

Efforts	En kcal en plus des dépenses basales
Effort intellectuel	0
La marche: – lente (pas de promenade sur sol lisse) – rapide (sur sol varié)	 50-100 100-700

Suite

Tableau 2.2 (*Suite*)

Travaux ménagers: – balayer, éplucher les pommes de terre – cirer les chaussures, faire un lit, nettoyer les vitres – polir un sol, battre les tapis, lessiver à la main, faire des courses avec deux paniers	 35-50 50-100 200-300
Une dactylo qui travaille sur machine mécanique	40
Une dactylo qui travaille sur machine électrique	25
Jouer du piano, du violon	50
Jouer du billard, tennis de table, golf	50-150

Dépense d'énergie liée à l'émotion

L'émotion modifie considérablement la dépense énergétique et peut, par exemple, doubler la consommation d'oxygène chez un sujet émotif, dans les conditions basales. Les dépenses liées à l'émotion ne peuvent être chiffrées.

Approche pragmatique

Chez un adulte, dans notre société, dans des conditions habituelles de chauffage, de transport et d'activité, l'apport est le plus fréquemment de 2 000 à 2 500 kcalories. Il a été montré que lorsqu'on réduit l'apport énergétique alimentaire d'un sujet, la dépense globale d'énergie diminue, passant en quelques semaines d'une valeur initiale correspondant au niveau de la ration spontanée à une nouvelle valeur plus basse correspondant au niveau de la ration prescrite. De même, si on augmente la teneur énergétique alimentaire, le sujet augmentera sa dépense globale. Il semble que ces variations soient liées à la fois à la modification de la masse maigre et à son efficacité. En pratique, l'apport énergétique à prescrire est celui que le sujet consommait spontanément avant l'apparition ou la découverte de la maladie nécessitant le régime (à l'exception, évidente, des régimes hypocaloriques pour surcharges pondérales et hypercaloriques à la suite des amaigrissements). Ces apports antérieurs sont appréciés par l'interrogatoire ; la nature de l'activité sociale du sujet lorsqu'il fait partie de la population urbaine sédentaire est de peu d'importance pour cette détermination.

Nous avons vu que les activités professionnelles et sociales de la vie citadine « coûtent » en énergie à peine plus que la survie en position assise et au repos.

La prescription d'un apport énergétique trop élevé ou trop bas n'aura pas de conséquences très graves car :

- les dépenses énergétiques pourront dans certaines limites s'adapter aux apports ;
- la régulation de l'appétit du sujet tendra à modifier en plus ou en moins l'observance du régime prescrit d'où l'intérêt à prévoir souvent des fourchettes d'ingestion ;
- l'importance des réserves énergétiques (60 à 150 000 kcalories) pour un sujet de morphologie normale donne un intervalle de temps suffisant pour corriger les erreurs.

Il faut remarquer que l'innocuité relative des erreurs concernant le niveau énergétique ne s'applique qu'au sujet de morphologie habituelle, et qu'en particulier chez les maigres, chez les obèses ainsi que chez des sujets dont le poids corporel a beaucoup varié dans le passé, il sera bien au contraire nécessaire de prescrire l'apport énergétique avec une grande précision.

3 Protéines et besoins protéiques

On appelle protéines les nutriments apportant des radicaux azotés. Leur rôle principal est de constituer les protéines enzymes qui accomplissent dans l'organisme toutes les fonctions métaboliques.

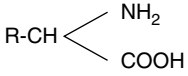
Structure des protéines

Il s'agit de grosses molécules complexes, de poids moléculaire souvent élevé (entre 10 000 et 600 000) formées d'acides aminés reliés entre eux par des liaisons peptidiques CO-NH. Une protéine peut contenir jusqu'à 30 000 acides aminés.

La présence d'une proportion importante d'azote les différencie des glucides et des lipides.

Acides aminés

Leur formule générale est



avec deux fonctions essentielles : acide (COOH) et amine (NH_2).

Ils sont donc le constituant de base de toutes les protéines en étant reliés par les liaisons peptidiques. Le plus simple est le glycocolle. Il en existe une vingtaine qui intéressent le métabolisme humain. Parmi ceux-ci on peut distinguer ceux que l'homme ne peut synthétiser lui-même (acides aminés essentiels) et qu'il doit obligatoirement trouver dans son alimentation (voir *Besoin qualitatif*, p. 40).

Polypeptides

Ils sont formés par la réunion de deux, trois acides aminés ou plus : selon le cas il s'agit de dipeptide, tripeptide ou polypeptide.

Holoprotéines (ou protéines simples)

Elles sont constituées d'un ensemble de polypeptides et peuvent résulter de multiples combinaisons : leur origine est végétale (glutéline des féculents ou légumes verts) ou animale (albumine du lait et des œufs, globulines de la viande ou du lait, scléroprotéine de la viande).

Hétéroprotéines (ou protéines complexes)

Il s'agit de protéines associées à des glucides (glucoprotéines), des lipides (lipoprotéines), du phosphore (phosphoprotéines), des acides nucléiques (nucléoprotéines) ou enfin des pigments divers (chromoprotéines dont un exemple est l'hémoglobine).

Anabolisme et catabolisme

En moyenne, l'oxydation des protéines jusqu'aux termes N_2, CO_2, H_2O, donne approximativement 5,61 kcal/g. En fait, chez les mammifères, l'oxydation s'arrête à l'urée, $CO(NH_2)_2$, dont la réaction d'oxydation s'écrit :

$$CO(NH_2)_2 + 3/2\ O_2 \rightarrow CO_2 + 2\ H_2O + N_2 + 151{,}6\ \text{kcal.}$$

L'oxydation des acides aminés jusqu'au stade de l'urée ne donne en moyenne que 4,31 kcal/g. Le coefficient de 4 ou 4,1 kcal/g tient compte de l'utilisation digestive.

Synthèse protéique

Les protéines alimentaires traversent la barrière intestinale sous forme d'acides aminés. Chaque cellule puise dans le courant circulatoire et, à partir d'une matrice préexistante dans les acides nucléiques et transportée par les ARN messagers, elle fabrique des protéines spécifiques. Un même ribosome fabrique une même protéine jusqu'à l'ordre contraire provenant du noyau (anabolisme). Par ailleurs, le système lysosomal, présent aussi dans toutes les cellules, a une activité protéasique, semble-t-il non spécifique, destructrice des protéines et aboutissant aux acides aminés, première étape du catabolisme. Les acides aminés obtenus peuvent être désaminés ou transaminés, ce qui aboutit à des radicaux carbones.

Catabolisme des radicaux

La dégradation de la chaîne carbonée des acides aminés se fait selon un mode propre à chacun.

Il existe :

- des *acides aminés cétogènes* : phénylalanine, tyrosine ;
- des *acides aminés fournisseurs d'acides gras* : valine, leucine, isoleucine ;
- des *acides aminés fournisseurs de groupements monocarbonés* : sérine, glycine ;
- des *acides aminés fournisseurs de groupements méthyls* : méthionine ;
- des *acides aminés glycoformateurs*, fournisseurs de groupements en C_4 : phénylalanine, tyrosine, tryptophane, acide glutamique, acide aspartique, lysine, proline, arginine. Ils rejoignent le métabolisme des sucres par le canal de l'acide oxalo-acétique.

Transamination et désamination

Une partie des acides aminés provenant du catabolisme est utilisée telle quelle pour la resynthèse, une autre partie est transaminée (c'est-à-dire fonction amine transportée sur un autre radical acide) et utilisée sous sa nouvelle forme, à son tour pour la synthèse ; l'acide aminé qui se trouve à un moment donné en excès va être désaminé (2^e étape du catabolisme) et l'amine ainsi libérée incorporée dans une molécule d'urée. Cette étape est irréversible. Il y a donc perte permanente de la fonction aminée dans tous les organes ; la somme de ces pertes constitue le besoin protéique (figure 3.1).

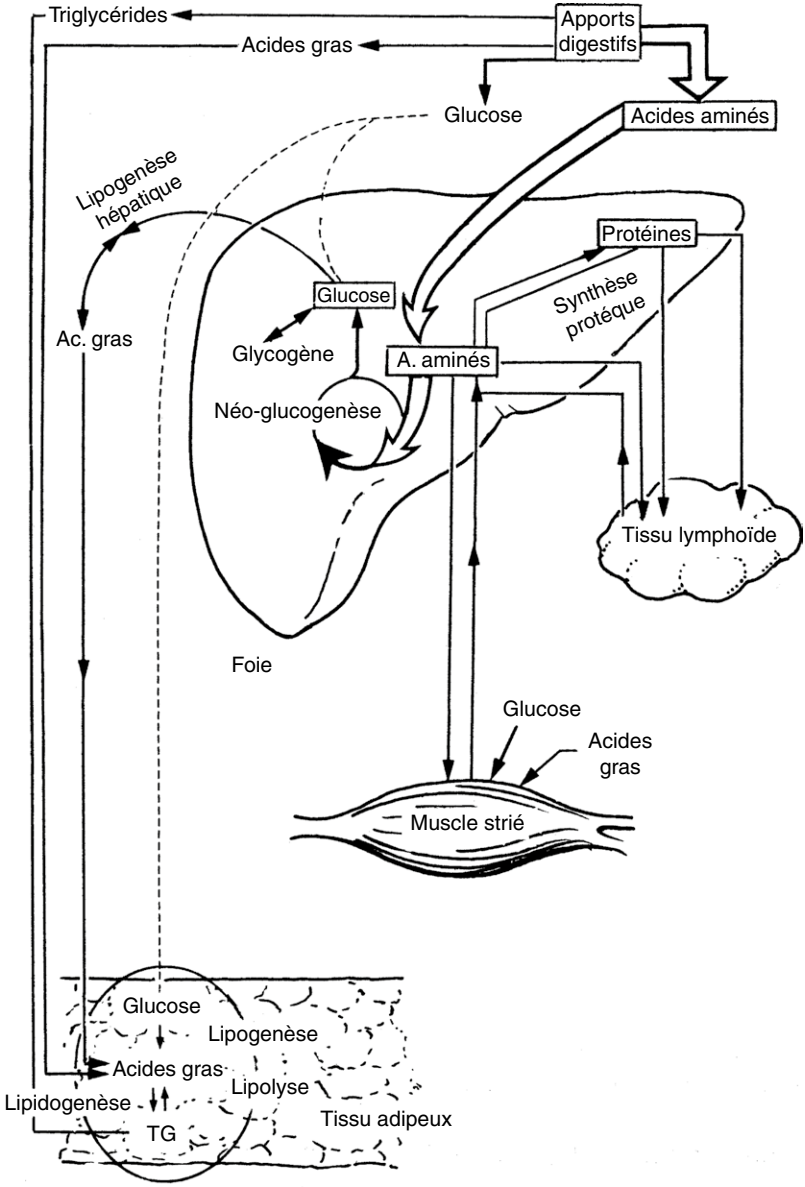


Figure 3.1
Cinétique du transfert des acides aminés dans l'organisme.

Facteurs hormonaux

Pour un apport donné, l'équilibre global du bilan d'azote correspond à la résultante des effets synergiques et antagonistes des hormones. Les hormones agissent en réglant les synthèses et les destructions de protéines dans les divers tissus et l'utilisation des acides aminés à des fins énergétiques, le bilan de ces actions correspondant à des transferts nets d'acides aminés d'un organe (ou tissu) à un autre.

On appellera hormones « anabolisantes » celles qui ont pour effet de déplacer l'équilibre acide aminé protéine dans le sens de la synthèse protéique, hormones « catabolisantes », celles qui augmentent l'utilisation des acides α-cétoniques à des fins énergétiques, augmentant ainsi la production d'urée et les destructions des protéines.

Hormones « catabolisantes »

Le *cortisol* induit la synthèse de certaines transaminases favorisant la transformation des autres acides aminés glucoformateurs en alanine, acide glutamique et acide aspartique. Les acides aminés produits dans le muscle sont transportés dans le foie, où l'augmentation de leur concentration stimule la néoglucogenèse. La sécrétion de cortisol aboutit à la diminution de la teneur en protéines du tissu lymphoïde et des muscles striés.

Les *hormones thyroïdiennes* modifient la perméabilité de la mitochondrie et accélèrent le fonctionnement du cycle mitochondrial, augmentant ainsi l'oxydation de tous les substrats, en particulier de l'alanine et de l'aspartate.

Le *glucagon* stimule la néoglucogenèse hépatique à partir des acides aminés.

Les *cathécholamines* augmentent la disponibilité en glucose et en acides gras libres en augmentant à la fois la lipolyse, la glycogénolyse et la néoglucogenèse, d'origine protéique.

Hormones « anabolisantes »

L'*insuline* inhibe l'AMP-cyclase, diminuant ainsi la néoglucogenèse. Elle favorise non seulement la pénétration intracellulaire du glucose et sa phosphorylation, mais aussi la formation de radicaux R accepteurs – NH_2. De plus, elle favorise la pénétration intracellulaire des acides aminés et la synthèse des protéines.

L'*hormone de croissance* ou somatotrope facilite la traversée des membranes par des acides aminés, inhibe les enzymes destructeurs d'acides aminés, en particulier les aminoacidoxydases et favorise la synthèse des protéines.

Les *hormones androgènes*, d'origine testiculaire ou surrénalienne, augmentent les synthèses protéiques en particulier dans le tractus génital et les muscles striés.

Les sécrétions hormonales elles-mêmes sont réglées par un effet en retour du taux des métabolites sur lesquels elles agissent. La variation du niveau des apports – en particulier des apports protéiques – est un des facteurs qui modifient l'équilibre hormonal. Par exemple, la teneur du plasma en arginine est un stimulant de la sécrétion de l'insuline, du glucagon et de l'hormone somatotrope.

Les états pathologiques ou l'emploi thérapeutique des hormones aboutissent, par un apport protéique assurant antérieurement l'équilibre du bilan d'azote, à un bilan négatif ou positif.

Teneur en protéines de l'organisme

Schématiquement, les protéines corporelles peuvent être divisées en deux groupes :

- *les protéines-enzymes*, intracellulaires, de forme globulaire, dont le renouvellement est rapide ;
- *les protéines de soutien*, essentiellement extra-cellulaires, de forme fibrillaire, dont le renouvellement est très lent.

Les protéines de soutien contiennent un acide aminé qui est absent des protéines enzymes : l'hydroxyproline. Le collagène en contient environ 13 %, l'élastine environ 2 %.

Les muscles contiennent un acide aminé particulier, la 3-méthylhistidine (tableau 3.1).

Tableau 3.1
Teneur en protéines des différents organes

	Poids de l'organe (g)	Concentration protéique (pour 100 g)	Teneur en g de protéine par organe	Teneur en protéines par organe considéré × 100 / Teneur en protéines totales de l'organisme
Muscles striés	30 000	18	5 400	46
Foie	1 700	20	340	3
Cerveau	1 500	10	150	1,3
Cœur	300	16,5	495	4,3
Autres viscères, tube digestif, poumons, reins, rate, pancréas, etc	5 000	19	950	8,2
Sang	5 400	19	1 030	9
Tissu lymphatique	700	20	140	1,2
Os	10 000	20	2 000	17
Tissus de soutien autres que l'os	6 500	15	975	8,4
Tissu adipeux	8 900	2	180	1,6
	70 000		11 660	100

Besoins quantitatifs

En matière de besoins protéiques, il y a lieu de distinguer les notions de besoin minimal, d'apport protéique de sécurité, d'apports réellement consommés et d'apport optimal.

Besoin minimal

Le besoin minimal est une donnée de physiologie humaine expérimentale : lorsqu'un sujet reçoit en abondance tous les nutriments à l'exception des seules protéines, après quelques semaines d'adaptation, il suffira de 0,20 g/kg/j d'une protéine de référence telle que le blanc d'œuf pour équilibrer son bilan d'azote. Cette donnée n'a en fait aucune signification nutritionnelle pragmatique, car cette adaptation se fera au prix d'une dénutrition protéique initiale, ce qui aura diminuéles performances de l'organisme.

Apport protéique de sécurité

La FAO et l'OMS ont proposé en 1973 *l'apport protéique de sécurité* : cet apport est de 0,57 g/kg/j : il s'agit toujours d'un apport minimal mais prévoyant des marges de sécurité, de telle sorte que la presque totalité d'une population adulte puisse se trouver en équilibre du bilan d'azote. En fait, cet apport de sécurité est lui aussi une construction artificielle, et les chiffres proposés sont inférieurs à ce qui est consommé spontanément par tous les groupes humains étudiés.

Apports réellement consommés

Les apports réellement consommés sont compris entre 10 et 15 % de la ration calorique : entre 10 et 12 % dans les populations à forte activité physique et grosses consommatrices d'aliments énergétiques ; autour de 14-15 % dans les populations citadines du monde occidental. Ainsi la consommation moyenne du Français est d'à peu près 2 200 kcal, soit 330 kcal d'origine protéique (80 g protéines ou 1,3 à 1,4 g/kg/j de poids corporel). Il n'existe aucune démonstration scientifique montrant que cet apport élevé soit un apport optimal, en termes de performance, de santé, de bien-être et de longévité, mais le contraire n'est pas démontré non plus.

Aussi est-il raisonnable de considérer que le comportement alimentaire spontané de populations humaines en bonne santé est proche, empiriquement de l'apport optimal.

En pratique, l'apport protéique doit être supérieur ou égal à 55 g de protéines pour les femmes, et supérieur ou égal à 70 g de protéines pour les hommes (sauf dans le cas particulier de l'insuffisance rénale).

Bilan d'azote

Le bilan d'azote est la comparaison entre les apports protéiques exprimés en azote (les protéines contiennent en moyenne 16 % d'azote ; il faut donc diviser l'apport protéique en grammes par 6,25) et l'azote des divers déchets éliminés.

Le bilan d'azote chez le sujet adulte, en dehors de processus inflammatoire ou infectieux, a tendance à s'équilibrer. Cela signifie que pour une même taille et un même poids, au même âge, avec les mêmes activités sociales, certains sujets consomment 150 g de protéines soit 24 g d'azote protéique, d'autres 50 g soit 8 g d'azote protéique, et leurs éliminations sont alors, à long terme, équivalentes à leur ingesta.

Équilibre et niveau

Lorsqu'un sujet est en équilibre à un niveau d'apport azoté élevé, la diminution des apports protéiques entraînera bien en quelques semaines un nouvel équilibre,

mais la négativité du bilan d'azote pendant l'adaptation ainsi que la diminution du niveau d'équilibre antérieur provoqueront une asthénie physique, psychique et sexuelle, une modification du comportement social. Une telle dénutrition protéique entraînerait aussi à brève échéance une diminution de la résistance aux infections par blocage de la synthèse des anticorps et de la production de lymphocytes, ainsi qu'un arrêt du processus de cicatrisation (tableau 3.2).

Tableau 3.2
Inventaire des sorties d'azote (N) (g/24 h)

Organes	Composés	Taux de N en g/24 h	Cause de la variation	Variabilité
Rein	N de l'urée	0,50-30	Selon l'azote alimentaire et l'état anabolique ou catabolique	Variable physiologique essentielle
	N de l'ammoniaque	0,20-0,60	Selon l'équilibre acide-base	Quantités peu variables sauf états pathologiques ou conditions spéciales d'alimentation
	N de l'acide urique	0,10-0,18	Selon l'apport en bases puriques	
	N de la créatinine	0,30-0,80	Selon l'importance de la masse musculaire	
Peau	N des : – acides aminés – protéines	 0,35 0,02	 5 g dans des états pathologiques	
	N de : – perspiration – transpiration	 0,30	 1 g en cas de sudation importante	
Tube digestif	N non absorbé N de : – corps microbiens – desquamation	0,50-1,50	2 g avec un régime riche en cellulose 5 g dans certaines diarrhées	

Total moyen : 1,5 à 3 g sans l'azote uréique

Il faut donc, au cours des états pathologiques, tâcher d'équilibrer le bilan d'azote ou, si ce n'est pas possible, limiter sa négativité.

Besoin qualitatif

Il est défini comme le besoin en chacun des acides aminés indispensables.

Ces acides aminés ne sont pas fabriqués, ou fabriqués en quantité insuffisante, par l'organisme. L'absence de l'apport d'un seul de ces acides aminés empêchera la synthèse protéique et entraînera la négativation du bilan d'azote.

Acides aminés indispensables

Besoins quotidiens en acides aminés indispensables

Acides aminés	en g/j
Isoleucine	0,70
Leucine	1,10
Lysine	0,80
Méthionine : – en absence de cystéine – en présence de cystéine	 1,10 0,20
Phénylalanine : – en absence de tyrosine – en présence de tyrosine	 1,10 0,30
Thréonine	0,50
Tryptophane	0,25
Valine	0,80

Un apport protéique large comprenant par moitié des protéines d'origine animale suffit à assurer à l'ensemble de la ration protéique une valeur biologique satisfaisante ; en revanche, il faudra apporter une attention particulière à l'apport de tous les acides aminés indispensables :

- lorsque l'apport protéique est globalement réduit (régime des insuffisants rénaux ou régime des anorexiques) ;
- lorsqu'il est constitué exclusivement, ou presque, de protéines d'origine végétale (régimes végétarien ou végétalien), dont la valeur biologique est médiocre.

Valeur biologique des protéines des aliments usuels

La valeur biologique d'une protéine est son aptitude à équilibrer à elle seule le bilan d'azote lorsque tous les autres nutriments ont été fournis en quantité adéquate. Elle dépend de sa richesse en acides aminés indispensables.

L'acide aminé manquant ou fourni en quantité insuffisante par une protéine donnée s'appelle le *facteur limitant primaire* (si on compensait par l'adjonction à une protéine donnée l'acide aminé manquant, facteur limitant primaire, apparaîtrait alors un déficit relatif en un autre acide aminé ou *facteur limitant secondaire*).

Étant donné la composition des protéines des aliments usuels, seuls les trois acides aminés suivants sont susceptibles d'être limitants : le tryptophane, la lysine et la méthionine.

D'une façon générale les protéines d'origine végétale contiennent une quantité insuffisante de lysine ; en revanche, les protéines d'origine animale contiennent en quantité adéquate tous les acides aminés et lorsque leur ingestion est large, la connaissance des facteurs limitants présente peu d'intérêt pratique.

Il faut remarquer que le mélange de deux protéines de valeur biologique médiocre peut être d'une bonne valeur biologique : par exemple, céréales + lait ; les facteurs limitants du lait étant la méthionine et la cystéine, et celui des céréales la lysine.

On envisagera successivement :

- les protéines de l'œuf ;
- les protéines de la viande ;
- les protéines du lait ;
- les protéines des céréales.

(Les aliments riches en protéines sont traités dans la troisième partie de cet ouvrage).

Œuf

Tableau 3.3
Acides aminés de l'œuf et besoins

	Besoins				Composition	
	Adulte		Enfant		Œuf	
	mg	Rapportés au tryptophane	mg/kg	Rapportés au tryptophane	% des protéines	Rapportée au tryptophane
Tryptophane	250	1	30	1	1,53	1
Lysine	800	3,2	170	5,6	7,05	4,6
Méthionine	1 100	4,4	85	2,8	3,65	2,4

Les proportions des concentrations du tryptophane, de la lysine et de la méthionine dans les protéines de l'œuf correspondent assez bien au besoin de l'enfant. Pour l'adulte, la méthionine constitue le facteur limitant.

Pour des raisons expérimentales pratiques, la valeur biologique des protéines a surtout été étudiée chez des petits animaux en croissance, pour lesquels l'œuf constitue le meilleur apport protéique naturel. Ainsi fut prise l'habitude de le prendre comme protéine de référence.

Viandes

La valeur biologique des fibres musculaires est de beaucoup supérieure à celle des tendons. La « bonne viande » est riche en lysine (tableau 3.4).

Tableau 3.4
Qualité des protéines de la viande

	Besoins de l'adulte		Teneur en acides aminés pour 100 g de protéines			
	g	Rapportés au tryptophane	Pour 100 g	Rapportée au tryptophane	Collagène	Élastine
Tryptophane	0,25	1	1,2	1	0,01	0,01
Lysine	0,80	3,2	9	7,5	4,8	0,4
Méthionine	1,10	4,4	2,5	2,1	0,9	0,05

Laitages

Pour les laitages, le facteur limitant est constitué par les acides aminés soufrés (méthionine + cystéine).

Le facteur peut être d'autant plus limitant que les protéines du lait (3,4 g %) se subdivisent en caséine (2,8 g %), albumines (0,4 g %) et globulines (0,2 g %), ces deux dernières constituant les protéines du sérum qu'on élimine au cours de la fabrication des fromages. Or, ce sont les protéines du sérum qui sont les plus riches en acides aminés soufrés. Ainsi la précipitation de la caséine et l'élimination des protéines du sérum diminuent quelque peu la valeur biologique des protéines des laitages.

Protéines des céréales

Toutes les céréales contiennent quatre sortes de protéines : des albumines, des globulines, des glutélines et des prolamines, dont la distribution dans le grain n'est pas homogène. Les albumines et les globulines prédominent dans les assises superficielles, les glutélines et prolamines (qu'on réunit sous le nom de gluten), particulièrement pauvres en lysine, constituent la partie centrale. Or le blutage enlève la plus grande partie des assises superficielles, modifiant ainsi la valeur des produits consommés. D'une façon générale, le facteur limitant est la lysine.

4 Glucides et besoins glucidiques

Les glucides sous forme de glucose sont un substrat énergétique utilisable par toutes les cellules, indispensables à certaines. Pourtant le stock en est très faible, quelques minutes sous forme de glucose, quelques heures sous forme de glycogène hépatique et musculaire.

Dans l'organisme les glucides ont deux origines:

- alimentaire directe après transformation ;
- métabolique (par néoglucogenèse à partir des acides aminés).

Structure et classification

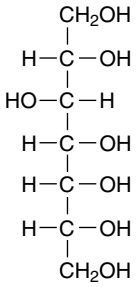
Monosaccharides

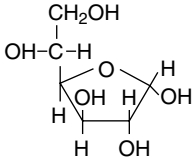
On appelle *monosaccharides* les hydrates de carbone qui ne peuvent plus être dédoublés par hydrolyse.

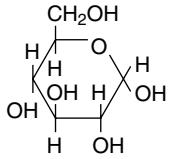
Les hydrates de carbone dont la chaîne compte 3, 4, 5, 6, etc., atomes de carbone sont respectivement appelés « trioses », « tétroses », « pentoses », « hexoses », etc.

En règle générale, les monosaccharides se trouvent sous forme cyclique (furanose et pyranose).

Exemple :







La fonction hydroxyle rattachée à l'atome en position 1 ou 2 est particulièrement apte à réagir avec d'autres substances, donnant des composés plus complexes appelés *glucosides*. Il s'agit d'un corps non glucidique s'unissant à un ose (par exemple, un alcool anhydre), ou bien des oligo ou polysaccharides si ce sont des glucides qui s'unissent entre eux.

Chaque molécule de monosaccharide peut exister sous trois formes:

- une forme lévogyre : L- ou (−) ;
- une forme dextrogyre : D- ou (+) ;
- une forme optiquement inactive ou racémique : DL- ou (±).

Oligosaccharides

Les oligosaccharides résultent de la réunion de 2 à 10 molécules de monosaccharides ou de leurs dérivés par une liaison glucosidique.

Polysaccharides

Les polysaccharides contiennent de 10 à plusieurs milliers de groupements monosaccharidiques.

Glucose

L'absorption est particulièrement rapide : en solution et lorsque le sujet est à jeun, plus des trois quarts sont absorbés en moins de 45 minutes. Le glucose est un élément énergétique privilégié puisque toutes les cellules peuvent l'utiliser. Certaines d'entre elles, les cellules cérébrales, les cellules médullaires rénales et les globules rouges, ne peuvent dans des conditions normales utiliser que du glucose. La cellule cérébrale peut utiliser un autre substrat énergétique, les corps cétoniques, mais seulement après un jeûne glucidique de 4 ou 5 jours.

Métabolisme

Certains acides aminés dits acides aminés glucoformateurs (ils constituent à peu près la moitié de la masse des acides aminés corporels) et le glycérol résultant de l'hydrolyse lipidique aboutissent à la néoglucogenèse. Ce glucose, ainsi que le glucose alimentaire après absorption, est soit utilisé immédiatement dans les deux voies de la glycolyse, soit stocké dans le foie et les muscles après glycogenèse.

Glycolyse

La *glycolyse aérobie* fournit l'énergie nécessaire à la synthèse de l'ATP, forme sous laquelle l'énergie est utilisée par les cellules.

La *glycolyse anaérobie* spécifique du muscle à l'effort accomplit la même fonction avec un rendement très faible car elle s'arrête au glycérol et à l'acide lactique, métabolites intermédiaires qui devront être réutilisés par le foie.

Les *acides lactique et pyruvique*, métabolites intermédiaires de la glycolyse, servent de substrats, s'il y a excès de glucose, à la synthèse des lipides. Au total la glycolyse fournit 668 kcal/molécule (dont le PM est de 180), soit 4,1 kcal/g de glucose.

Glycogène

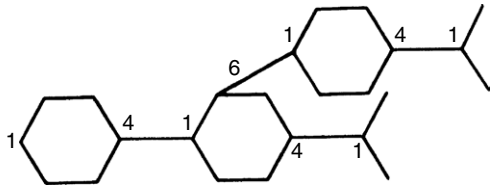
Pour des raisons d'osmolarité, l'organisme ne peut constituer des réserves importantes de glucides sous forme de glucose libre. Le glycogène formant des réserves est un polysaccharide de poids moléculaire de plusieurs millions.

Il est exclusivement composé de molécules de D-glucose liées entre elles par des liaisons 1-4 et 1-6.

Les chaînes principales sont constituées de molécules liées par la liaison 1-4, le branchement de chaînes latérales se faisant par des liaisons 1-6.

La glycogénogenèse dépend de la valeur de la glycémie et des facteurs hormonaux, en particulier le cortisol. La glycogénolyse est indépendante de la glycémie et est provoquée en particulier par le glucagon et les catécholamines. Rappelons

que le glucose provenant de la glycogénolyse hépatique se déverse dans la grande circulation, alors que celui libéré dans les muscles doit être métabolisé sur place.



Facteurs modifiant la distribution et la répartition du glucose

La surcharge alimentaire glucidique élève la glycémie, ce qui provoque une augmentation du captage du glucose par la cellule musculaire et adipeuse et une diminution du flux de glucose du foie vers le sang.

L'effort musculaire violent diminue la tolérance au glucose (c'est-à-dire élève la glycémie) si celui-ci est ingéré pendant l'effort.

Facteurs hormonaux

L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante. Elle provient par protéolyse d'une proinsuline stockée sous forme de grain ; l'augmentation du taux de glucose active l'enzyme qui provoque la transformation de la proinsuline en insuline.

L'insuline active la pénétration du glucose sous forme phosphorylée dans les cellules. Rappelons que les cellules cérébrales, hépatiques et celles des îlots bêta-langerhansiens captent du glucose même en l'absence de l'insuline. Elle augmente la métabolisation du glucose, sa transformation en glycogène, en lipides et en chaînes carbonées servant aux transaminations.

Le cortisol provoque :

- une élévation du taux du glycogène tissulaire ;
- un accroissement de la néoglucogenèse et une réduction de l'utilisation du glucose.

L'hormone de croissance, ou somatotrope, provoque une élévation de la glycémie, en particulier en augmentant la glycogénolyse hépatique.

Le glucagon a une action hyperglycémiante, surtout par augmentation brutale de la glycogénolyse.

L'adrénaline provoque une élévation très rapide de la glycémie, par une augmentation de la glycogénolyse hépatique et musculaire et par inhibition de la sécrétion insulinique. La sécrétion d'adrénaline obéit à une commande nerveuse : ainsi s'expliquent les hyperglycémies d'origine émotionnelle observées chez l'homme.

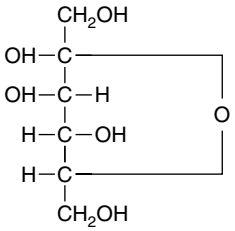
Sources alimentaires

Le glucose en tant que tel est peu répandu. On en trouve dans le miel et en petites quantités dans les fruits.

Fructose (ou lévulose)

Le fructose est un hexose réducteur du fait de la présence d'une fonction cétone.

Sa formule est :



Il peut se présenter comme tous les oses sous forme pyronique ou furonique. Il est lévogyre d'où le nom de lévulose.

Absorption

Le fructose est ingéré sous deux formes:

- *une forme directe*, le fructose des fruits ou du miel ;
- *une forme où il est associé au glucose*, constituant le saccharose. C'est cette forme qui est la source la plus importante de fructose.

La vitesse d'absorption est lente, environ 40 % de celle du glucose.

Métabolisme

Le fructose est phosphorylé dans le foie.

Le fructose-1-phosphate est scindé en deux trioses : D-glycéraldéhyde et phosphodihydroacétone. Ces deux trioses peuvent alors soit rejoindre le cycle de Krebs, soit être utilisés pour la néoglucogenèse.

Ainsi son utilisation ne nécessite-t-elle pas d'insuline.

Teneur en fructose de différents aliments (g/100 g)

Laits	
Femme	0
Vache	0
Chèvre	0

Suite

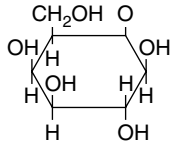
(*Suite*)

Fruits frais	
Abricot	0,4
Ananas	1,4
Banane	7
Cerise	7,2
Figue	8,2
Fraise	2,3
Orange	2,4
Pêche	1,6
Poire	8
Pomme	7
Prune	2,7
Raisin	7 à 11
Fruits secs	
Abricot	34
Datte	15 à 20
Figue	31
Produits sucrés	
Miel	40,5
Confiture	8

L'orge, le maïs, le soja, le blé germé, le cidre, la bière, les condiments composés en contiennent.

Galactose

Sa formule est :



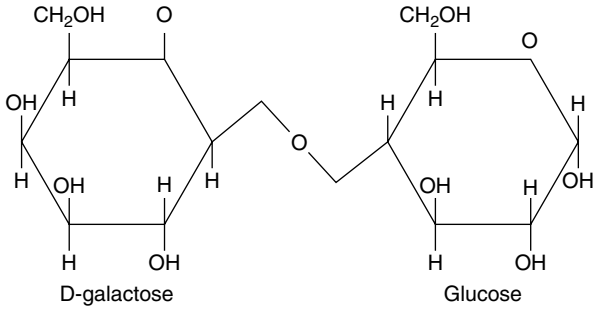
Galactose

Le D-galactose est, avec le glucose, un constituant du lactose.

On le trouve aussi dans les cérébrosides, lipides complexes du cerveau, ainsi que dans les végétaux sous forme de galactane. Il a une saveur sucrée assez agréable.

Absorption : au niveau de grêle, le galactose est isomérisé en glucose.

Lactose



Le lactose est un dissaccharide réducteur, scindé au niveau du grêle en glucose et galactose par la lactase. La lactase est un enzyme adaptable de telle sorte qu'un adulte qui ne consomme pas habituellement de lactose est incapable d'hydrolyser celui-ci en grande quantité. Cela explique une bonne part des intolérances du lait.

On le trouve dans tous les laits de mammifères ; le lait de femme est particulièrement riche.

Saccharose

Le saccharose est un diholoside très répandu dans la nature. C'est le « sucre de table » du fait des grandes quantités qu'on peut obtenir à partir des végétaux, en particulier à partir de la betterave et de la canne à sucre.

Métabolisme

Le saccharose est scindé dans le jéjunum sous l'influence d'un enzyme, l'invertase, en glucose et fructose. Cet enzyme est très abondant et très actif de telle sorte que l'hydrolyse du saccharose n'est jamais un facteur limitant.

Besoins glucidiques

Il existe un besoin minimal en glucides de l'ordre de 150 g/24 h, pour assurer le glucose nécessaire aux organes glucodépendants (en particulier cerveau, globules rouges, médullaire rénale) ; faute d'un tel apport, la quantité de glucides nécessaires sera fabriquée par néoglucogenèse à partir des protéines, ou une cétogenèse prolongée provoquera une adaptation enzymatique du cerveau.

Teneur en saccharose en g/100 g de différents aliments

Laits		***Préparations à base de sucre***	
Femme	0	Miel	2,6 à 3
Vache	0	Bonbon	93
Chèvre	0	Chocolat	20 à 60
Fruits		Confiture	50 à 55
Abricot	3,6	Sucre	99,5
Ananas	7,5	***Légumes frais***	
Banane	6 à 9	Betterave rouge	9 à 15
Orange	4,2	Carotte	1,7
Pêche	4,2	Chou	1 à 2
Poire	1	Melon	3,3 à 6,2
Pomme	2	Oignon	2 à 3
Prune	2	Pomme de terre	
Raisin	0	et autres légumes	0 à 1
Cerise	0	***Légumes secs***	
Fruits séchés		Pois secs	6,7
Datte	45 à 48	Lentilles	2,1
Fruits oléagineux		Haricots	1,6
Amande	2,3	***Produits farineux***	
Cacahuète	4,5	Biscotte	1
Noisette	0	Croissant	2
Noix	0	***Teneur nulle : origine animale***	
Olive	0	Viande	0
Boissons		Charcuterie	0
Limonade	10 à 12	Coquillage	0
Bière	0	Œuf	0
Vin	0	Laitages, fromage	0

Si l'apport de glucose n'est plus assuré, il s'installe une cétonémie massive. Les corps cétoniques proviennent du catabolisme lipidique. Après 8 à 15 jours apparaît une adaptation enzymatique du cerveau de telle sorte que celui-ci devient capable de se passer presque entièrement de glucose. La néoglucogenèse hépatique, massive au début du jeûne glucidique, diminue alors.

En revanche, la médullaire rénale demeure glucodépendante et continue à couvrir son besoin glucidique par néoglucogenèse locale.

Ainsi la notion du besoin glucidique est-elle toute relative, puisqu'un régime lipidoprotidique permet un équilibre nutritionnel, certes particulier, mais durable.

Le danger d'un tel équilibre est seulement qu'il nécessite, afin que l'apport calorique soit suffisant, un apport massif de lipides ; or, la tolérance génétique à un tel apport est limitée chez un grand nombre d'individus. Il en résulte alors une hypercholestérolémie et une augmentation du risque cardiovasculaire précoce. Il semble que l'hypercétonémie prolongée puisse constituer un risque cardiovasculaire complémentaire.

Par besoins glucidiques sont entendus à la fois le besoin en mono et disaccharides (tel le saccharose) et celui en amidon. En fait, l'apport en mono et disaccharides provoque une hyperglycémie brutale qui induit à son tour une réponse insulinique brutale, puis une lipidogenèse et une lipogenèse accrues. L'apport glucidique sous forme d'amidon est préférable et d'ailleurs c'est celui-ci qui a constitué l'apport alimentaire prédominant pendant un grand nombre de générations. Le besoin en saccharose n'est fondé que sur le plaisir que sa consommation procure.

Teneur en glucides des principaux aliments

En g/100 g d'aliments avant caisson.

En pourcentage approximatif en g/100 g d'aliments avant cuisson

0 % de glucides	Artichaut
Fromages	Betterave
Graisses	Carotte
Œufs	Céleri
Poissons	Navet
Viandes	Petits pois
5 % de glucides	***15 % de glucides***
Lait	Fruits frais
Laitages	***20 % de glucides***
Légumes verts	Banane
10 % de glucides	Légumes secs

Suite

(*Suite*)

Pâtes	***55 % de glucides***
Pomme de terre	Pain
	Riz
	75 % de glucides
	Biscotte

Fibres alimentaires végétales

Constituants des membranes des cellules végétales, les fibres alimentaires se trouvent principalement dans les céréales, les légumes et les fruits.

Elles sont constituées des résidus fibreux non hydrolysés par les enzymes digestifs, mais en partie dégradés par la flore colique (composants polysaccharidiques). On reconnaît quatre constituants principaux : cellulose, hémicellulose, pectine, lignine et un très grand nombre d'autres fibres.

La teneur globale en fibres des végétaux varie avec leur âge, leur provenance et leur degré de maturation :

- la lignine, surtout localisée dans la partie dure des végétaux, n'est pas métabolisée : elle est irritante pour l'intestin ;
- la cellulose, abondante dans les légumes verts, est dégradée partiellement par la flore intestinale (15 %) ; elle est très hydrophyle ;
- les hémicelluloses A et B, se trouvent dans les plantes jeunes ; elles sont dégradées de 60 à 85 % dans le côlon ; elles ont une très forte affinité pour l'eau ;
- les pectines (polymères d'acide galacturonique) sont présentes surtout dans les baies et les fruits à pépins ; en absorbant de grandes quantités d'eau, elles se transforment en gel visqueux qui s'étale en couche mince sur la muqueuse intestinale et ralentit l'absorption de certains nutriments ;
- par leur grand pouvoir hydrophile, les fibres augmentent le poids et le volume des selles ; elles accélèrent le transit intestinal, séquestrent les sels biliaires et le cholestérol ; elles ralentissent l'absorption des glucides ; elles peuvent être conseillées comme adjuvant dans le diabète et les hyperlipoprotéinémies.

Un inconvénient : elles réduisent l'absorption des minéraux et des vitamines B ; la présence d'acide phytique dans la cuticule des céréales majore cette action.

5 Lipides et besoins lipidiques

Dans l'organisme, il y a approximativement 25 milliards d'adipocytes d'un diamètre moyen de 80 microns, ce qui correspond à une dizaine de kilogrammes de graisse ou encore approximativement 90 000 kcalories de réserves énergétiques, de l'ordre de grandeur de 6 semaines de dépense.

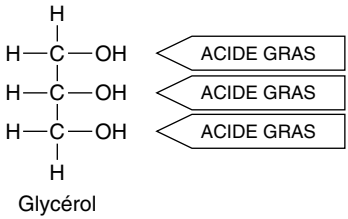
Ce stock d'énergie provient soit des lipides alimentaires réarrangés, soit par lipogenèse à partir du glucose.

Structure et classification

Les lipides, comme les glucides, sont des composés ternaires formés de carbone, d'oxygène et d'hydrogène. Mais leur composition est plus plastique que celle des sucres et des amidons ; ils forment des composés plus variés et contractent plus aisément des alliances avec d'autres éléments : phosphore (phospholipides), soufre, azote (lécithine, sphingomyélines), sucre (cérébrosides).

Le groupe des lipides est très hétérogène et rassemble diverses substances hydrophobes ; leur transport plasmatique se fait sous forme de lipoprotéines.

Les principaux lipides alimentaires sont les triglycérides : ils comportent un glycérol et trois acides gras.



Glycérol

Glycérol

Le glycérol est un trialcool doté de deux fonctions alcool primaire et d'une fonction alcool secondaire.

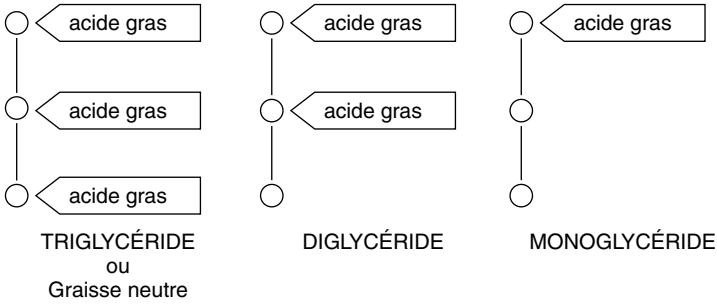
Comme les autres alcools il est soluble dans l'eau et son métabolisme fait partie du métabolisme glucidique.

Il peut donner naissance à trois ordres de « glycérides » :

- si les trois fonctions sont saturées par trois molécules d'acides gras (semblables ou différentes), on obtient un triester du glycérol ou triglycéride, encore appelé « glycéride neutre » ;
- si deux fonctions alcool seulement sont saturées par deux molécules d'acides gras (une fonction alcool restant libre), on obtient un diglycéride ;

■ si une seule fonction alcool est saturée par une molécule d'acide gras, on obtient un monoglycéride, corps doté de puissantes propriétés émulsifiantes, et qui joue à ce titre un grand rôle dans la traversée de la barrière intestinale par les lipides.

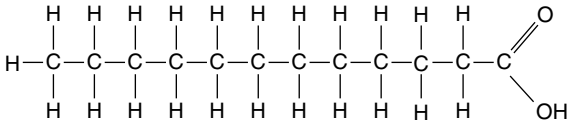
Les monoglycérides et les diglycérides sont des formes de passage, apparaissant transitoirement au cours du catabolisme ou de l'anabolisme lipidique.



En raison de la petitesse de sa molécule par rapport à celle des acides gras, le glycérol représente à peine la 10e partie du poids des glycérides ; en valeur calorique, il en représente seulement la 25e partie.

Acides gras

Le radical est constitué par une chaîne linéaire d'atomes de carbone, de longueur variable (de 4 à 30 C, selon l'acide), sur chacun desquels sont fixés en principe deux atomes d'hydrogène (un seul, s'il existe à ce niveau une double liaison). À un bout, la chaîne se termine par un groupe méthyle CH_3. À l'autre bout, elle s'achève par un carboxyle COOH, porteur de la fonction acide.



Exemple : acide laurique, formule développée

Seuls les acides gras naturels *présentant un intérêt alimentaire* seront étudiés, ce qui limite aux acides à chaîne non ramifiée, dotés d'un seul carboxyle COOH (ces acides sont dits « monocarboxyliques ») et possédant un nombre pair d'atomes de carbone (les acides gras à nombre impair de carbone existent, mais sont rares dans la nature).

Des acides gras peuvent être distingués selon plusieurs facteurs.

Degré d'insaturation

Il s'agit du nombre de doubles liaisons présentes dans la chaîne carbonée : on distingue alors les acides gras *saturés* et les acides gras *insaturés*.

Les acides gras saturés sont ceux dont toutes les liaisons internes sont saturées et dont le radical comprend deux atomes d'hydrogène pour chaque atome de carbone. Leur formule générale est : CH_3 (CH_2) n COOH (n étant un nombre pair, variable de 4 à 30).

Les acides gras insaturés comportent un peu moins d'atomes d'hydrogène que le double du nombre de leurs carbones. Dans la formule la plus simple (et la plus fréquente) deux carbones voisins ont perdu chacun un atome d'hydrogène. Ainsi, deux des forces de liaison internes de la molécule ne sont pas saturées : il y a double liaison et l'acide est dit *insaturé*. Certains acides comportent une seule double liaison (ils sont dits *monoinsaturés*) ; d'autres en comptent 2, 3, 4, 5 ou même 6 (ce sont les acides *polyinsaturés*).

Ce qu'on appelle « double liaison » est une liaison libre, qui confère à la molécule une réactivité plus grande.

La quantité d'iode (indice d'iode) captée par une matière grasse permet de connaître le nombre de doubles liaisons présentes dans les acides gras donc la proportion d'acides insaturés qu'elle contient.

L'hydrogénation consiste à saturer les doubles liaisons par des atomes d'hydrogène. Elle transforme un acide insaturé en acide saturé, le point de fusion s'élève (ainsi, une « huile » liquide se transforme en « graisse » solide) ; d'autre part, le produit rancit moins puisqu'il ne peut plus se former d'aldéhydes. Cette hydrogénation lorsqu'elle est incomplète produit autant de trans que de cis. Or, les trans sont un facteur de risque cardiovasculaire.

Longueur de la chaîne

La longueur de la chaîne est due au nombre d'atomes de carbone *contenu* dans la molécule.

Tous les acides courts (jusqu'à C10) sont liquides alors qu'ils sont solides à partir de C12. Jusqu'à C12 inclus, on les nomme TCM (triglycérides à chaîne moyenne). Ces mêmes acides sont solubles dans l'eau au-dessous de C10 et insolubles au-dessus.

L'hydrolyse digestive des triglycérides à chaîne moyenne est plus complète et plus rapide que celle des TCL, quelle que soit la quantité de lipase disponible ; elle peut avoir lieu même en l'absence de lipase. L'absorption des TCM ne nécessite pas la présence de bile car les acides gras moyens sont hydrosolubles. Une fois absorbés ils passent par la veine porte, et dans le foie ils sont très rapidement oxydés. Ils peuvent assurer les besoins organiques de l'organisme même s'ils constituent la seule source d'apport énergétique. Par opposition schématique, les TCL ont une hydrolyse lente et des micelles sont indispensables à leur absorption ; ils passent par le canal thoracique ; leur oxydation hépatique est beaucoup plus lente ; ils participent à la constitution des réserves adipeuses.

Configuration structurale de la chaîne

Pour les acides insaturés, la configuration structurale de la chaîne joue un rôle : forme *cis* (plus fréquente) et *trans* (plus rare) par référence à la forme *cis*, les *trans* provoquent un accroissement de la cholestérolémie.

La présence de la double liaison représente un point faible. La molécule insaturée prend généralement une forme repliée sur elle-même : c'est la forme dite *cis*. Plus rarement, elle se déplie et s'étend en longueur : c'est la forme *trans*. On

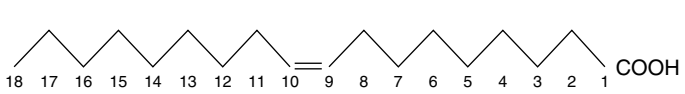
obtient ainsi des isomères géométriques, chimiquement semblables, mais dotés de propriétés différentes.

Acides gras saturés les plus répandus

Les acides gras saturés les plus répandus dans la nature sont les acides palmitique (C16) et stéarique (C18), accessoirement les acides myristique (C14) et laurique (C12).

Acides gras monoinsaturés les plus répandus

Les acides gras monoinsaturés les plus répandus sont l'acide palmitoléique en C16, et surtout l'acide oléique en C18, principal constituant des huiles végétales, mais que l'on trouve également en abondance dans les graisses animales fluides (graisses d'oie, d'homme). L'acide oléique représente à lui seul 30 % des acides gras fournis par l'alimentation.



1Δ Acide oléique (9-octadécènoïque)

Principaux acides polyinsaturés

Ce sont :

- l'acide linoléique (C18 : 2 N) de la famille des $\gamma 6$;
- l'acide linolénique (C18 : 3 N) de la famille des $\gamma 3$;
- l'acide arachidonique (C20 : 4 N) ;
- et les acides à 4,5 ou 6 doubles liaisons des huiles de poisson dont l'acide éicosapentaénoïque (C 20/5) ou EPA et l' acide docosahexanoïque (C 22/16) ou DHA ; tous deux en oméga 3.

Les acides gras de la série n-6 (acide linoléique) sont précurseurs de prostaglandine. Ils ont un rôle hypocholestérolémiant.

Les acides gras de la série n-3 ont des inhibiteurs compétitifs de l'acide arachidonique, ils participent à la formation d'une prostacycline aux propriétés antiagrégantes et ils sont hypotriglycéridémiants. Ils provenaient des margarines où leur synthèse se fait pendant l'hydrogénation. Depuis quelques années les margariniers ont modifié leur technique de sorte que la consommation de *trans* a beaucoup diminué.

Besoins en lipides et acides gras essentiels

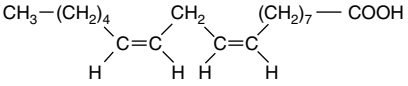
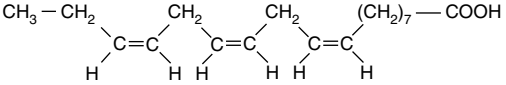
L'alimentation actuelle contient 40 % des calories sous forme lipidique. En fait, cet apport peut être remplacé par des glucides car la capacité de lipidogenèse n'est jamais un facteur limitant. Ainsi n'existe-t-il pas de besoin lipidique quantitatif. En revanche, certains acides gras sont indispensables ; ils sont dits essentiels.

Les acides gras essentiels sont ceux que l'homme et d'autres mammifères supérieurs ne peuvent synthétiser à partir d'autres acides gras ou de glucose.

Les acides γlinolénique et arachidonique sont synthétisés à partir de l'acide linoléique.

La synthèse de l'acide arachidonique diminue avec l'âge, il devient donc essentiel chez le sujet âgé.

Acides gras insaturés essentiels

Acide linoléique	
Acide α-linolénique	

Biosynthèse des acides gras insaturés essentiels

Plantes, levures et algues	Animaux supérieurs
Acide oléique (Octadécène -9 oïque) ←NADH, NADHP, O_2 *Acide linolénique* (Octadécène - 9, 12 oïque) ←NADH, NADHP, O_2 Acide α-linoléique (Octadécène -9, 12, 15 oïque)	Acide linoléique (Octadécène -9, 12 oïque) Acide γ-linolénique (Octadécène -6, 9, 12 oïque) + Malonyl CoA Acide eicosène -8, 11, 14 oïque – 2H Acide arachidonique Eicosène -5, 8, 11, 14 oïque

Les plantes, les levures et les algues vertes transforment l'acide oléique en acides polyinsaturés.

Chez les animaux, l'acide linoléique et l'acide linolénique ne peuvent être synthétisés *in vivo*, mais il y a allongement de la chaîne et désaturation entre le carboxyle et la première insaturation menant à l'acide arachidonique.

Besoin en acide linoléique

La carence en acide linoléique a été surtout étudiée chez les rongeurs. Chez l'homme, elle est très rare et ses signes les plus précoces sont des dermatites. On l'a décrite au cours des alimentations parentérales très prolongées et plus

fréquemment chez les enfants nourris pendant plus d'un an exclusivement au lait de vache.

Le besoin est provisoirement fixé à 5 g/j.

Le test biologique en faveur d'une carence est le rapport :

$$\frac{\text{triènes}}{\text{tétraènes}} \text{ en particulier } \frac{C20 : 3n - 9}{C22 : 4n - 6}$$

Une valeur inférieure à 0,4 est certainement un signe de carence.

Besoins en acide alphalinolénique

L'index de carence en acide linolénique serait le rapport :

$$\frac{C22 : 5n - 6}{C22 : 6n - 3}$$

mais celui-ci a été peu étudié.

Cet acide gras essentiel est précurseur de l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) dont le rôle métabolique est très important dans la prévention des maladies cardiovasculaires.

Sources alimentaires

Les acides gras essentiels se rencontrent dans les graisses et les huiles végétales. Puisque seuls les végétaux sont susceptibles de les synthétiser, le beurre, le suif et le lard en sont très pauvres.

Les viandes contiennent, dans les structures phospholipidiques, de l'acide arachidonique qui provient par synthèse des acides gras essentiels plus courts d'origine végétale, synthèse qui diminue avec l'âge. (Peut-être la nourriture carnée n'est-elle indispensable que chez les vieillards.)

Les poissons contiennent une forte proportion des dérivés de l'acide alphalinolénique : l'EPA et le DHA. Des études sur les populations consommant beaucoup de poissons ont montré la faible incidence des infarctus du myocarde chez ces sujets. D'autres études ont prouvé l'intérêt de l'enrichissement de la nourriture en ces acides gras, sur le métabolisme des prostaglandines, sur la cholestérolémie, sur la triglycéridémie et sur l'agrégation plaquettaire (tableau 5.1).

Tableau 5.1
Teneur de corps gras en acide linoléique et acide alphalinolénique

Corps gras alimentaire	Acide linoléique ($C_{18}H_{32}O_2$)	Acide αlinolénique ($C_{18}H_{30}O_2$)
Huiles et graisses végétales		
Huile d'arachide	20 à 29	Traces
Huile de colza	12 à 16	7 à 9

Suite

Tableau 5.1 (***Suite***)

Corps gras alimentaire	**Acide linoléique ($C_{18}H_{32}O_2$)**	**Acide αlinolénique ($C_{18}H_{30}O_2$)**		
Huile de coprah	2,5	Traces		
Huile de noix	69 à 78	3 à 13		
Huile d'olive	7	Traces		
Huile de palme	10	"		
Huile de soja	50 à 60	6 à 10		
Huile de tournesol	55 à 65	Traces		
Huile de maïs	45 à 50	Traces		
Huile de pépins de raisins	≥ 60	Traces		
Graisses animales			DHA	EPA
Poisson			8 %	9 %
Graisses de porc (saindoux)	8	Traces		
Graisse d'oie	6,5	"		
Graisse de bœuf	2	0,5		
Beurre	3 à 5	Traces		
Jaune d'œuf	9	Traces		
Graisse du lait	4 à 8	Traces		

6 Vitamines

La consommation de la plupart des vitamines diminue car la ration globale diminue et les aliments sont plus purifiés. Les besoins en vitamines ont été fixés avec de confortables coefficients de sécurité. De la juxtaposition de ces deux phénomènes – apports diminués, apports conseillés élevés – résulte qu'une partie de la population se trouve théoriquement en état d'hypovitaminose. Ceci est un problème de population ; à l'échelle individuelle le médecin devra savoir, par l'interrogatoire alimentaire, qu'une carence est possible, par les signes cliniques, qu'elle est probable, par les explorations biologiques, qu'elle est certaine.

Le plus souvent, il s'agit de déficiences plutôt que de réelles carences. Ces états de déficit modéré seraient impliqués comme facteurs de risque dans la survenue de nombreuses pathologies.

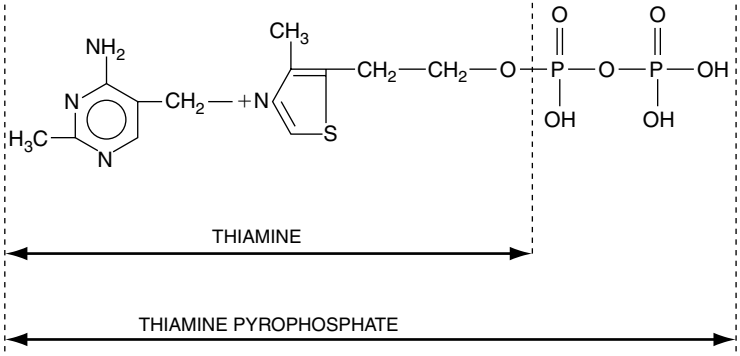
On traitera dans ce chapitre de la structure des vitamines, de leurs principaux rôles physiologiques et aussi des principaux signes de carence. La teneur en vitamines des aliments est traitée avec ceux-ci, dans la troisième partie de cet ouvrage.

Vitamines hydrosolubles et besoins

Vitamine B_1 ou thiamine

La thiamine est nécessaire au métabolisme des hydrates de carbone.

Structure et stabilité



Formule de la thiamine.

À l'abri de la lumière et de l'humidité, les sels de thiamine sont relativement stables à l'oxygène de l'air et même à la chaleur, mais ils sont sensibles à l'irradiation par les ultraviolets. En outre, la thiamine est stable en solution acide (pH 4) alors qu'il se produit une dégradation en solution neutre ou alcaline.

Sources

Les sources principales de thiamine sont les céréales, les légumineuses et les levures. Dans les céréales, la thiamine se trouve surtout dans le germe et le son. Les céréales à haute teneur en thiamine sont actuellement sélectionnées. La vitamine se rencontre dans toutes les légumineuses (petits pois, haricots, lentilles). On la rencontre en petites quantités dans la viande et le lait.

Une thiaminase (thermosensible) est contenue dans la chair de poisson. Elle peut, quand le poisson est consommé cru, être source de carence.

Dans les pays anglo-saxons, il existe des préparations céréalières enrichies.

Teneur des aliments crus en vitamine B_1 (mg/100 g)

3 à 20 mg	***0,1 à 0,5 mg***
Extraits de levure	Banane
Germe de blé	Carotte
Levure de bière sèche	Choux
Levure de boulanger	Farines blanches
0,5 à 3 mg	Légumes verts
Abats	Pain complet
Châtaigne	Pomme de terre
Farine de blé complète	Pâtes alimentaires
Haricots (frais)	Poissons
Huître	Viandes
Lentilles	***0,02 à 0,1 mg***
Noisette	Fromages
Noix	Fruits frais
Œuf de poule	Pain blanc
Orange	Laits
Pois	Salades
Viande de porc	

La thiamine est une des vitamines les plus sensibles à l'action de la chaleur en milieu humide. La cuisson en diminue la teneur dans des proportions variant entre 10 et 40 % selon l'aliment et la durée, en partie par l'élimination de l'eau de cuisson.

Besoins

La quantité quotidienne de thiamine nécessaire est fonction du poids corporel, de l'intensité du métabolisme, du niveau d'activité physique et de la composition de la ration alimentaire. Elle est en moyenne de 0,33 mg/1 000 kcal. Cependant, afin d'assurer une marge de sécurité (surtout en cas d'apport glucidique élevé), elle a été fixée de 1,3 à 1,5 mg/j chez l'adulte, à 1,8 mg/j chez la femme enceinte.

Rôle métabolique

Sous sa forme d'ester pyrophosphorique (cocarboxylase), la vitamine B_1 intervient dans plusieurs réactions essentielles du métabolisme des hydrates de carbone, en particulier dans la décarboxylation des acides pyruvique et alphacétonique et dans la métabolisation du glucose par la voie des pentoses.

Absorption

Par voie *intramusculaire*, la résorption thiaminique est rapide et complète.

Par voie *orale*, elle est partielle : 8 à 15 mg de thiamine/j, au maximum, pour une administration de 40 mg/j.

La thiamine est absorbée par l'intestin grêle proximal et surtout par le duodénum. Cela explique que la thiamine produite par la flore microbienne intestinale n'est que très faiblement absorbée. L'absorption se fait d'une façon à la fois passive et active.

Stockage

On trouve la thiamine dans tous les tissus, mais à concentration plus importante dans le foie, le cerveau, les reins et le cœur. Les réserves tissulaires ne sont jamais importantes ; elles sont sous la dépendance d'un apport alimentaire quotidien.

Excrétion

1 mg de thiamine/24 h est complètement dégradé par les tissus. Si l'apport ne dépasse pas 1 mg, on ne retrouve dans les urines que des traces de thiamine.

Lorsque l'absorption thiaminique excède les besoins métaboliques de quelques milligrammes, on retrouve dans les urines de la pyrimidine. La pyrimidine provient de la dégradation de la molécule de thiamine.

En revanche, lorsque l'absorption thiaminique est très augmentée, l'excès se retrouve dans les urines, indiquant que la capacité des tissus à scinder la thiamine en pyrimidine est saturée.

La demi-vie de la thiamine est d'une dizaine de jours.

Carence

La carence en thiamine, dite « béribéri », peut prendre trois formes cliniques :

- une forme neurologique pour laquelle les résultats thérapeutiques seront longs à obtenir ;
- une forme caractérisée par l'atteinte cardiaque et répondant immédiatement à la vitaminothérapie ;
- une forme œdémateuse, contemporaine ou non de la forme cardiaque.

Diagnostic positif

L'insuffisance en thiamine augmente les taux plasmatiques de lactate et de pyruvate. Cette augmentation n'est pas spécifique car elle peut être provoquée, par exemple, par l'effort physique.

Un deuxième test plus spécifique est la mesure du contenu des globules rouges en transcétolase, enzyme qui intervient dans le shunt des pentosephosphates et nécessite la thiamine comme cofacteur. L'adjonction *in vitro* de pyrophosphate de thiamine provoquera une augmentation de l'activité enzymatique.

Dosages

Les méthodes de dosage dans le sang sont *fluorométrique*, dosant la thiamine libre et totale, et *microbiologique*, utilisant la croissance de lactobacilles dans un milieu sans thiamine, additionné du plasma à doser.

Les valeurs normales sont comprises entre 4 à 7 µg/100 mL de sang.

Dans les urines

Une excrétion inférieure ou égale à 30 µg/24 h est un argument en faveur d'une carence.

Le test le plus utilisé en cas d'avitaminose est le dosage, avant et après administration intramusculaire de 10 mg de thiamine, des transcétolases.

Signes cliniques

Les *signes neurologiques* sont d'apparition insidieuse.

Il s'agit d'abord d'une atteinte du système nerveux périphérique se caractérisant par : fatigabilité, lourdeur dans les jambes, raideur musculaire, suivie de sensation d'hyperesthésie ou d'anesthésie, brûlures et douleurs de certaines zones. En général les extenseurs du pied sont les premiers atteints ce qui se traduit par une flexion du pied. Puis sont atteints les muscles du mollet et de la cuisse. La force musculaire diminue progressivement. Les muscles des bras (avec fléchissement des poignets), puis du tronc, sont atteints ensuite. S'y associe une aréflexie. La démarche devient chancelante et hésitante. Enfin, une anesthésie de la musculature buccale apparaît et parfois même une aphonie.

L'atteinte du *système nerveux central* se manifeste par : agitation, irritabilité, tristesse, troubles de la personnalité, manque d'initiative et d'intérêt, manque de concentration.

Le *rôle précis de la thiamine* dans le maintien de l'intégrité du système nerveux reste inexpliqué. L'atteinte préférentielle du système nerveux central, consommateur exclusif de glucose, a été rapprochée du rôle de la thiamine dans le métabolisme glucidique.

Les *signes cardiovasculaires* accompagnent les troubles neurologiques, mais surviennent parfois sans manifestations neurologiques préalables. Ils sont caractérisés par des signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'amélioration très rapide du béribéri cardiaque sous traitement thiaminique confirme le diagnostic. Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus.

La *forme œdémateuse* (béribéri humide) se caractérise par des œdèmes extensifs. Le facteur causal est l'hypoprotéinémie, associée ou non au béribéri cardiaque.

Formes du nourrisson

Les signes carentiels du nourrisson sont plus sévères et ont parfois une évolution fulgurante. Les syndromes gastro-intestinaux sont les signes avant-coureurs de cette atteinte. Ils consistent en une perte d'appétit, vomissements, diarrhées suivies de contractures musculaires paroxystiques entraînant une rigidité musculaire. Le pouls devient petit et rapide, la face cyanotique et les veines du cou

pulsatiles. Après une période de plaintes, le nourrisson devient aphone. La mort peut survenir 12 à 24 heures après les premiers symptômes si un traitement vigoureux n'est pas institué.

Formes de l'alcoolisme

La plus fréquente est une *polynévrite* avec atteinte sensitive et motrice. Elle est due pour partie à une carence d'apport, pour partie à une augmentation du besoin liée à la métabolisation de l'éthanol. L'effet thérapeutique n'est obtenu qu'après plusieurs semaines.

Le *syndrome de Wernicke*, se manifestant d'abord par des troubles du comportement, une atteinte de l'équilibre de type cérébelleux, un amaigrissement puis des troubles confusionnels, amnésiques et oculaires, réagit rapidement à la thérapeutique thiaminique.

Le *syndrome de Korsakoff*, associant une amnésie rétrograde et une amnésie antérograde, des fabulations d'événements réels ou imaginaires de survenue récente, une apathie, réagit mal à la thérapeutique.

Ces trois syndromes sont parfois associés.

Des anémies mégaloblastiques sensibles à la thiamine ont été décrites.

Traitement et surveillance

En cas de carence thiaminique, la thérapeutique comprendra soit une injection intramusculaire à la dose de 20 à 30 mg, répétée 2 à 3 fois/j soit l'usage de formes orales à la dose de 50 mg/j (par cette voie un apport excédentaire n'est pas absorbé).

Dans la polynévrite alcoolique et particulièrement dans le syndrome de Wernicke, considéré comme une urgence médicale, la thérapeutique nécessite une injection intramusculaire immédiate de 20 à 30 mg, 2 à 3 fois/j. Le relais est ensuite pris par un traitement *per os* procurant 250 mg à 1 g/j suivant les cas.

Les atteintes neurologiques au cours de la grossesse nécessitent une dose de 5 à 10 mg/j par voie orale (par voie parentérale en cas de vomissements sévères).

Au cours de l'encéphalomyélopathie nécrotique subaiguë de l'enfant, le traitement quotidien par de larges doses de thiamine entraîne une amélioration transitoire.

Dans les atteintes cardiovasculaires, les effets thérapeutiques sont spectaculaires. Après administration de thiamine le débit sanguin est ramené à la normale ; la diurèse est augmentée et les œdèmes diminuent rapidement. La dose usuelle de thiamine est de 10 à 30 mg, 3 fois/j, administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse. Cette dose peut être relayée par voie orale.

Les symptômes gastro-intestinaux du béribéri sont rapidement améliorés, à la différence des signes neurologiques, par une thérapeutique parentérale.

Un traitement préventif à faibles doses est indiqué dans des insuffisances digestives chroniques telles que diarrhées chroniques de l'enfant, quelles que soient leur cause, résections et fistules intestinales.

Incidents-accidents

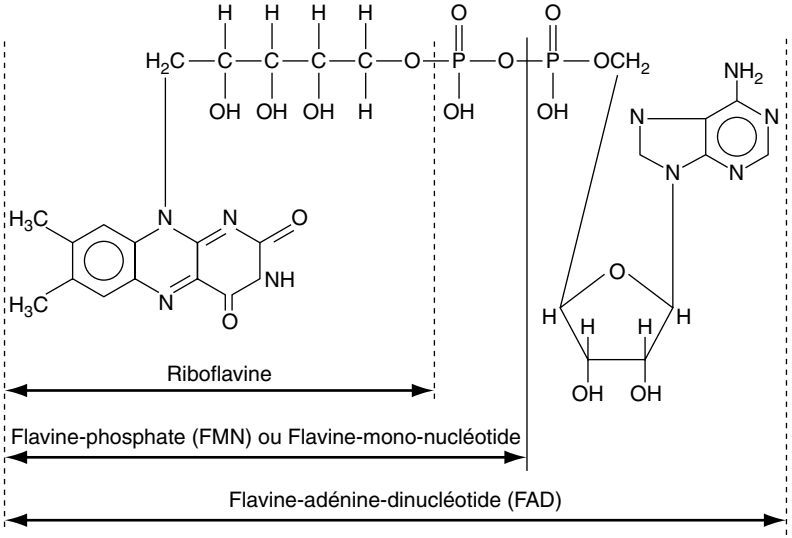
Il n'existe pas d'hypervitaminose B_1 ; toute quantité en excès est éliminée dans les urines.

Un choc thiaminique peut survenir au cours d'une injection intraveineuse. Cette voie ne sera donc utilisée que comme test diagnostique de certaines formes du béribéri cardiaque.

Vitamine B_2 ou riboflavine

La riboflavine participe à l'action de nombreux enzymes du métabolisme énergétique.

Structure et stabilité



Formule de la riboflavine.

La riboflavine est une substance cristalline qui se présente en fines aiguilles de couleur jaune orange et colore les urines. Elle est stable à la chaleur et ne s'oxyde pas à l'air atmosphérique.

De même que la thiamine, la riboflavine est stable en milieu fortement acide et instable en solution alcaline. Elle est sensible à la lumière et aux rayons ultraviolets.

Sources

La riboflavine est relativement thermostable. La pasteurisation et les cuissons ménagères habituelles n'en diminuent que fort peu la teneur. En revanche, elle est photosensible, ce qui n'a d'importance pratique que pour un aliment liquide (par exemple, le lait exposé à la lumière du soleil pendant 2 heures perd 85 % de la riboflavine).

Besoins

De même que pour la thiamine, la quantité quotidienne de riboflavine nécessaire est fonction du poids corporel, de l'intensité du métabolisme, du niveau d'activité physique et de la composition de la ration alimentaire, en particulier de la richesse de celle-ci en protéines. Elle est de 0,3 mg/1 000 kcal ; cependant, afin d'avoir une marge de sécurité, on recommande une dose légèrement supérieure : 0,5 mg/1 000 kcal.

Les besoins sont augmentés par la grossesse et la lactation.

Teneur en vitamine B_2 en mg/100 g de substance comestible

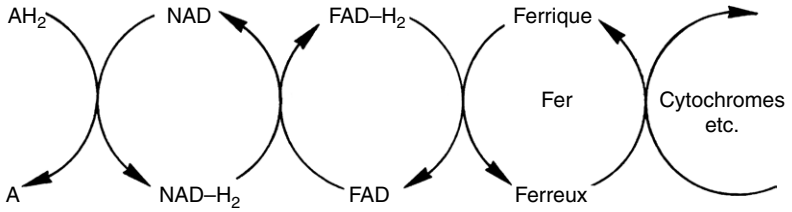
Fruits		***Laits et laitages***	
Avocat	0,13	Lait de brebis	0,50
Datte séchée	0,10	Fromage (camembert)	0,45
Figue	0,08	Lait de vache	0,15
Abricot	0,05	***Levures et farines***	
Légumes		Levure de boulanger	2,5 à 3
Persil	0,28	Grain de blé	3 à 5
Lentilles	0,25	Germe de blé	0,5 à 4
Haricots blancs secs	0,22	Farine de blé	0,1 à 4
Épinards	0,20	***Viandes***	
Endive	0,20	Veau (foie)	3,12
Asperge	0,19	Bœuf (foie)	2,9
Betterave rouge	0,17	Bœuf (aloyau)	0,10
Choux de Bruxelles	0,16	Canard	0,24
Chicorée frisée	0,12	Porc (jambon cru)	0,18
Champignons		***Poissons***	
Bolet (cèpe)	0,37	Maquereau	0,35
Fruits oléagineux		Anguille	0,31
Amande	0,67	Hareng	0,24
Noisette	0,55		
Oeufs			
Œufs entiers crus	0,34		

Besoins en riboflavine (en mg/j)

Homme	1,2
Femme	1,5 (grossesse : 2 ; allaitement : 2,5)
Enfant (selon l'âge)	0,6 à 2,5

Rôle métabolique

Les flavoprotéines forment un chaînon dans la chaîne respiratoire entre les dipyridine-nucléotides (NAD) et les cytochromes, le transfert à ces derniers se faisant par l'intermédiaire de l'ubiquinone.



FAD : flavine adenine dinucléotide.

FMN et FAD sont les groupements prosthétiques de nombreux enzymes du métabolisme énergétique, en particulier de l'oxydation des acides gras. Ils interviennent également dans le métabolisme des purines et des acides aminés.

La riboflavine est absorbée dans la partie haute de l'intestin grêle. Son absorption est rapide, le pic plasmatique apparaît en 90 minutes. Le mécanisme en est inconnu. Le maximum d'absorption pour une dose orale unique est de 10 à 12 mg de riboflavine, ou de riboflavine-monophosphate (pour cette raison la voie parentérale n'est nécessaire qu'exceptionnellement : au cours des résections intestinales larges, dans les insuffisances hépatiques, quelle qu'en soit l'origine et chez les sujets recevant du probénécide).

Compte tenu de sa grande capacité d'absorption, la riboflavine contenue dans les aliments ou dans les préparations pharmacologiques ne se retrouve pas dans les fèces (la riboflavine fécale étant d'origine microbienne).

Carence

La ration alimentaire de l'adulte fournit habituellement la vitamine B_2 en quantité suffisante.

Une carence d'apport peut être observée chez les nourrissons nourris au lait artificiel si ce dernier ne contient pas une dose suffisante de vitamine B_2.

Un arrêté du 1er juillet 1976 précise que les laits maternisés doivent contenir autant ou plus de riboflavine que le lait de femme à savoir : 0,03 à 0,04 mg/100 mL de lait.

Les symptômes de la carence en vitamine B_2 sont habituellement frustres, non spécifiques et imbriqués le plus souvent à des signes d'autres déficits vitaminiques ou de carence en protéines.

Diagnostic positif

Le test le plus sensible de carence est le dosage de *l'activité de la glutathionréductase érythrocytaire* (dosage spectrophotométrique) ; il y a carence lorsque l'adjonction in vitro de FAD augmente l'activité de plus de 30 %.

Le dosage dans les urines se fait par fluorescence. La valeur normale est de 0,03 à 2 g/mL. Pour un rapport bas en riboflavine, de l'ordre de 1 mg/j, on

retrouve une excrétion urinaire par 24 heures d'à peu près 10 % de l'apport. Le pourcentage augmente pour les apports en vitamine plus élevés.

Signes cliniques

Les lésions sont muqueuses, cutanées, oculaires.

Sur les lèvres, lisses, brillantes et sèches, de couleur anormalement rouge, se forment des rhagades suintantes et croûteuses (chéilite) tandis que les commissures présentent des exulcérations (perlèche).

La glossite est à langue pourpre ou langue « rouge magenta », avec atrophie lisse des papilles. Elle peut prendre éventuellement une teinte noirâtre qui la rend difficile à distinguer d'une autre carence vitaminique (vitamine PP, acide folique, cobalamine) ou protéique. Elle s'accompagne d'une stomatite.

La dermite séborrhéique de la face prédomine aux ailes du nez ou éventuellement sur les lobes des oreilles ou la queue des sourcils.

Les symptômes oculaires comportent : photophobie ou larmoiement mais surtout une hypervascularisation de la conjonctive, qui envahit la cornée en formant des anastomoses en réseaux concentriques. On peut observer également des opacifications de la cornée.

Traitement et surveillance

Dans les ariboflavinoses pures (ainsi que dans la chéilite, la perlèche, la glossite et la stomatite), on utilisera la riboflavine à la dose de 5 à 10 mg/24 h par voie orale. La concentration plasmatique maximale, d'approximativement 30 g/100 µL, est atteinte par un apport de 50 mg. Au-delà de cette limite, l'excès est entièrement éliminé.

Au cours des malabsorptions (résections intestinales, insuffisance hépatique), on pourra utiliser la voie parentérale aux mêmes doses.

On utilisera le plus souvent des préparations polyvitaminées contenant, outre la riboflavine, les autres éléments du complexe B, du fait de la relative fréquence des polycarences.

Compte tenu de l'innocuité des doses modérées et de la facilité du dosage urinaire par fluorescence, l'adjonction de riboflavine à la dose de 2,5 mg à certains médicaments a pu être conseillée afin de vérifier que la prise du médicament actif était régulière.

Interactions

Le probénécide diminue l'absorption intestinale de la riboflavine. La glucoflavine (substance dans laquelle le ribose est remplacé par le glucose) est une antivitamine déclenchant rapidement une avitaminose.

L'adjonction de la riboflavine diminue l'activité de certains antibiotiques, en particulier :

- la streptomycine ;
- l'érythromycine ;
- les tétracyclines.

L'adjonction de nicotinamide augmente la solubilité et la stabilité de la riboflavine.

Interactions sur les dosages : la fluorescence de la riboflavine peut interférer sur celle des catécholamines.

Vitamine PP (vitamine B_3) ou acide nicotinique

L'acide nicotinique intervient dans la synthèse et le catabolisme des hydrates de carbone, des acides gras et des acides aminés.

C'est le précurseur du NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) et du NADP (nicotinamide adénine dinucléotide phosphate), qui interviennent dans presque toutes les réactions d'oxydoréduction.

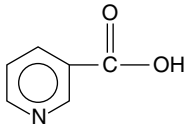
Sources

Teneur en vitamine PP en mg/100 g de substance comestible (surtout sous forme de nicotinate dans les fruits et légumes et sous forme de nicotinamide dans les viandes, laitages et poissons).

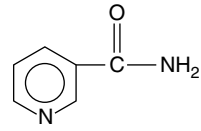
Fruits		Noisette	5,3
Datte séchée	2,2	Amande	4,6
Pêche	0,9	Noix	1
Abricot	0,7	***Céréales et farines***	
Autres fruits	0,6	Germe de blé	4,6
Prune	0,6	Blé, farine complete	4,6
Légumes		Riz non décortiqué	4,6
Fèves	2,5	Maïs	1,7
Petits pois frais	2,5	Riz décortiqué	1,6
Lentilles	2,2	***Laits et laitages***	
Soja	2,1	Camembert	1,45
Asperge	1,4	Lait de brebis	0,50
Oignon séché	1,4	Lait de femme	0,20
Persil	1,4	Lait de vache	0,07
Pomme de terre	1,2	Viandes	
Artichaut, pois mange-tout	0,8	Foie de veau	17
Pissenlit	0,8	Bœuf (aloyau)	4,6
Chou-fleur	0,6	Lapin	12,6
Tomate	0,6	Jambon cru	4,0
Champignons		***Poissons***	
Levure fraîche de bière	36,2	Thon rouge en boîte	10,8
Bolet (cèpe)	4,9	Saumon frais	7,5
Fruits oléagineux		Hareng	4,3
Cacahuète	16,2	Sardine	3,5

Structure et stabilité

ACIDE NICOTINIQUE :



NICOTINAMIDE :



L'acide nicotinique est l'acide pyridine bêtacarboxylique et le nicotinamide en est l'amide, un radical amide NH_2 ayant remplacé un groupement OH.

La nicotinamide et l'acide nicotinique sont stables à la lumière, à la chaleur et ils résistent aux oxydations.

Remarque : la teneur du maïs en acide nicotinique n'est pas particulièrement basse comparativement à d'autres céréales. Pourtant une alimentation à base de maïs provoque souvent la pellagre. Cela pose le problème de la disponibilité de l'acide nicotinique ou de la présence d'une antivitamine.

Besoins

Les besoins en acide nicotinique et en amide nicotinique sont approximativement de 4 mg/1 000 kcal. Le taux recommandé est de 6,6 mg/1 000 kcal, soit de 15 à 20 mg/j.

En fait, ce besoin diminue avec un éventuel apport de nicotinamide et surtout de tryptophane.

Le tryptophane, acide aminé indispensable, est un précurseur de l'acide nicotinique. L'équivalence serait approximativement de 60 mg de tryptophane pour 1 mg de vitamine.

Rôle métabolique

L'absorption de l'acide nicotinique est rapide. C'est la raison pour laquelle des formes retard (acide nicotinique lié à des sels ou procédé physique d'enrobement) ont été mises au point. La distribution de la vitamine se fait rapidement dans tous les tissus.

L'acide nicotinique et le nicotinamide sont transformés en N-méthylnicotinamide.

L'élimination urinaire se fait dans l'urine, en très petite quantité sous forme libre, mais surtout sous forme de métabolites. En cas d'emploi à doses massives, une partie de l'acide nicotinique ou du nicotinamide est éliminée telle qu'elle.

Sous forme de nicotinamide, la vitamine PP intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone, des acides gras et des acides aminés. Les deux coenzymes sont le nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD) et le nicotinamide-adénine-dinucléotidephosphate (NADP).

Propriétés pharmacologiques

L'acide nicotinique, aux doses vitaminiques de 20 à 100 mg/24 h, est dépourvu d'effets pharmacologiques. Il en a à des doses thérapeutiques.

Carence

Diagnostic positif

Les dosages se font par *colorimétrie* et *microbiologie* utilisant la croissance de lactobacilles *(Arabinosus)* dans un milieu sans acide nicotinique additionné du plasma (ou de l'urine) à doser comparativement à une gamme.

Les résultats normaux sont dans le sang de 0,6 à 1,2 mg d'acide nicotinique/100 mL.

Les dosages urinaires sont plus utiles. Pour déceler une carence, on peut étudier l'excrétion urinaire de différents métabolites.

le taux de N-méthyl-nicotinamide rapporté au gramme de créatinine, dans un échantillon d'urine, est considéré comme indiquant un état de précarence si le rapport est situé entre 1,60 et 0,5, et comme un signe de carence confirmée si le chiffre est $\leq 0{,}5$.

L'organisme est considéré comme saturé si 500 μg de N-méthyl-nicotinamide sont éliminés en l'espace de 4 heures après absorption *per os* de 50 mg de nicotinamide.

La présence de *Coramine* (diéthylamide nicotinique) et de nicotine peut constituer une cause d'erreur par excès.

Signes cliniques

La pellagre est fréquente chez des mangeurs presque exclusifs de céréales, telles que le maïs, le sorgho et le millet (Afrique et sous-continent indien).

Les déficiences en acide nicotinique sont fréquentes chez l'alcoolique chronique, parfois isolées, mais plus fréquemment intriquées avec un déficit en thiamine.

Les premiers signes sont cutanés. Ils se manifestent d'abord par un érythème au niveau des parties découvertes, puis la peau desquame, devenant sèche et rugueuse. S'y associent une inflammation de toutes les muqueuses digestives et une diarrhée. Les signes biologiques, plus tardifs, se traduisent par une polynévrite, des hallucinations et un délire.

D'un diagnostic plus difficile sont les formes mineures sans signes cutanés ou avec des signes cutanés discrets : avec soit prédominance d'insomnies, de céphalées et d'irritabilité, soit prédominance de troubles digestifs.

Traitement et surveillance

Pellagre

Le traitement de la pellagre comporte une prise orale de 100 à 500 mg d'acide nicotinique/j (ou de nicotinamide).

Si les vomissements rendent impossible l'utilisation de la voie orale, on utilisera des injections intraveineuses à la dose de 25 mg, 2 à 3 fois/j. Les stomatites, les troubles digestifs disparaissent très vite. Les troubles cutanés sont d'évolution plus lente.

Alcoolisme

La carence en acide nicotinique consécutive à l'alcoolisme chronique est rarement pure. Le plus souvent il s'agit d'une polycarence, comportant en particulier une carence en thiamine et en pyridoxine.

Dyslipoprotéinémies

Aux doses de 2 à 12 g/24 h, l'acide nicotinique est hypotriglycéridémiant et hypocholestérolémiant. Il peut être employé dans tous les types de dyslipoprotéinémies à l'exception du type I (hyperchylomicronémie).

Dans le type II A (de la classification de Frederickson), l'effet de l'acide nicotinique est modéré mais constant. Son effet hypocholestérolémiant s'ajoute à celui du régime, de la cholestyramine et de statines.

Le type III constitue sa meilleure indication : en effet, il agit sur les deux composantes du syndrome. Par ailleurs, le traitement diétothérapique de celui-ci est particulièrement mal commode.

Dans le type IV, son effet est le plus souvent spectaculaire, mais la diminution des triglycérides plasmatiques s'obtient avec autant d'efficacité par l'observance d'un régime alimentaire.

Les déficits génétiques d'absorption du tryptophane entraînant une aminoacidurie (massive) sont traités par une dose de 50 à 200 mg/24 h d'acide nicotinique.

La maladie de Hartnup est caractérisée par une photosensibilité, une dermatite et des troubles psychiques. Elle est diagnostiquée par l'élimination urinaire des acides décarboxyliques et est due à une diminution de l'absorption du tryptophane et à une diminution de la réabsorption tubulaire de celui-ci. Le traitement par de fortes doses d'acide nicotinique suspend les troubles.

Incidents-accidents

Aux doses thérapeutiques vitaminiques par voie orale (50 à 100 mg/24 h) il n'existe guère d'incidents.

Aux doses hypocholestérolémiantes (2 à 12 g/24 h), on constate souvent des réactions vasomotrices et un prurit.

Exceptionnellement surviennent des réactivations des ulcères gastroduodénaux anciens, et même l'apparition d'ulcères.

Des détériorations transitoires des courbes d'hyperglycémie provoquée ont aussi été décrites.

Interactions

Interactions médicamenteuses

L'isoniazide possède une puissante propriété antivitaminique, ainsi que :

- le 6-amino-nicotinamide, qui est un analogue structural de l'acide nicotinique ;
- la 3-acétyl-pyridine.

Dans le traitement des dyslipoprotéinémies, l'acide nicotinique peut être associé aux statines, à la cholestyramine et aux clofibrates.

Interactions alimentaires

Les carences et subcarences en pyridoxine inhibent la transformation du tryptophane en acide nicotinique et augmentent le besoin.

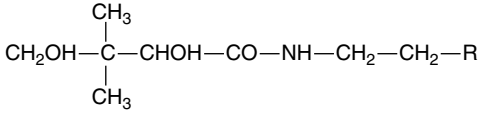
Leucine : le millet a une teneur raisonnable en acide nicotinique et en tryptophane mais a une haute teneur en leucine. La pellagre existe dans des régions à forte consommation de millet car la leucine augmente l'élimination urinaire d'acide quinoléique (métabolite du tryptophane). L'addition d'acide nicotinique réduit cette élimination urinaire.

Vitamine B_5 ou acide pantothénique

Il n'existe pas de carence en dehors des avitaminoses expérimentales ; les actions pharmacologiques sont multiples et mal définies ; en l'absence d'essais contrôlés démontrant son efficacité, ses indications thérapeutiques restent hypothétiques.

Formule

Formule développée :



Acide pantothénique : R = COOH
Panthénol : R = CH_2OH

Formule brute :
Sel de calcium : $(C_9H_{16}O_5N)_2Ca$
Sel de sodium : $C_9H_{16}O_5NNa$
Panthénol : $C_9H_{19}O_4N$

Sources et besoins

L'acide pantothénique est présent dans presque tous les aliments d'origine animale ou végétale. Le déficit alimentaire en acide pantothénique est inconnu, les besoins évalués à 7 à 10 mg/j ou 10 mg/j étant facilement couverts par le régime normal.

Rôle métabolique

L'acide pantothénique est un des constituants essentiels du coenzyme A. Il est également indispensable à de multiples réactions de synthèse.

L'acide pantothénique fourni par la ration alimentaire est absorbé au niveau de la muqueuse intestinale, probablement par diffusion, et il est transporté dans la circulation sanguine jusqu'aux tissus où il est utilisé pour la formation du coenzyme A.

Les taux sanguins varient entre 0,2 et 2 mg/L.

Il est également présent sous forme de coenzyme A dans les érythrocytes alors que le plasma ne contient que la vitamine liée à une protéine de transport.

L'excrétion urinaire, de l'ordre de 0,5 à 4 mg/L, s'effectue sous la forme d'acide pantothénique libre. Les quantités d'acide pantothénique absorbées et excrétées étant pratiquement les mêmes, on en conclut que celui-ci n'est pas dégradé dans l'organisme ; 60 à 70 % de la quantité ingérée sont excrétés par voie urinaire tandis que les 30 à 40 % qui restent sont éliminés avec les fèces.

Carence

Diagnostic positif

Dosage sanguin : l'acide pantothénique peut être dosé par méthode microbiologique utilisant le *Lactobacillus plantarum*.

Valeurs normales : 17 µg d'acide pantothénique total/100 mL de plasma ; 3 à 5 µg/mL d'urines.

Indications thérapeutiques

L'acide pantothénique est utilisé dans le traitement des escarres, des ulcères variqueux, de certaines entérocolites, d'affections ORL ou stomatologiques, à la dose de 200 mg à 1 g/j. En fait aucune de ces indications ne semble être démontrée. Quant à l'action locale sur le cuir chevelu (chute des cheveux, calvitie), elle est « hypothétique ».

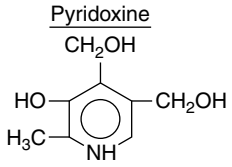
Vitamine B_6 ou pyridoxine

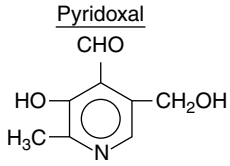
La vitamine B_6 est un coenzyme pour de très nombreux enzymes intervenant dans le métabolisme des acides aminés.

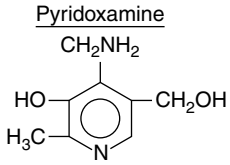
Structure et stabilité

La vitamine B_6 se trouve dans les aliments sous trois formes : pyridoxine, pyridoxal et pyridoxamine.

Le chlorhydrate de pyridoxine est stable à la chaleur et à l'oxygène. La pyridoxine est dégradée par la lumière en solution neutre ou alcaline, beaucoup moins en solution acide.







Sources

Il existe de très nombreuses sources, en particulier les viandes, les céréales et les légumes.

Teneur en vitamine B_6 en mg/100 g de substance comestible

Viandes		*Poissons et crustacés*	
Bœuf (viande)	0,50	Saumon frais	0,98
Bœuf (abats)	0,13 à 0,39	Maquereau	0,70
Lapin	0,60	Hareng fumé	0,35
Poulet	0,50	Crabe	0,35
Porc (côtelette)	0,48	Morue	0,20
Veau (côte)	0,43	Haddock	0,20
Veau (foie)	1,2	Sardines en boîtes avec huile	0,16
		Crevette fraîche	0,13

Suite

(*Suite*)

Légumes		Lait de chèvre	0,03
Soja	0,64	Lait de femme	0,02
Lentilles	0,49	***Fruits et jus de fruits***	
Pommes de terre	0,20	Avocat	0,61
Chou-fleur	0,20	Banane	0,32
Épinards	0,20	Datte	0,10
Petits pois	0,18	Raisin	0,10
Chou rouge	0,15	Ananas	0,08
Asperge	0,14	Abricot	0,07
Carotte	0,12	Pomme	0,03
Chou blanc	0,11	Poire	0,03
Céréales et farines		Orange	0,03
Germe de blé	0,92	Pêche	0,02
Avoine flocons	0,75	***Champignons***	
Maïs	0,22	Levure de boulanger	1,2
Riz poli	0,15	***Fruits oléagineux***	
Pains et pâtes		Noix	1
Pain de froment	0,14	Cacahuète	0,3
Pâtes aux œufs	0,08	Amande	0,1
Oeufs		***Boissons***	
Oeuf moyen (48 g)	0,12	Bière	0,1
Jaune d'oeuf (17 g)	0,05	Vin	0,09
Laits et laitages			
Camembert	0,25		
Emmental	0,09		
Yaourt	0,05		
Lait de vache	0,05		

Besoins

Les besoins dépendent de la teneur en protéines de la ration alimentaire. Ils ont été évalués, en moyenne, pour des rations protéiques de l'ordre de 100 g/24 h, à 1,25 mg. La dose recommandée est de 2 mg/24 h.

Rôle métabolique

Absorption

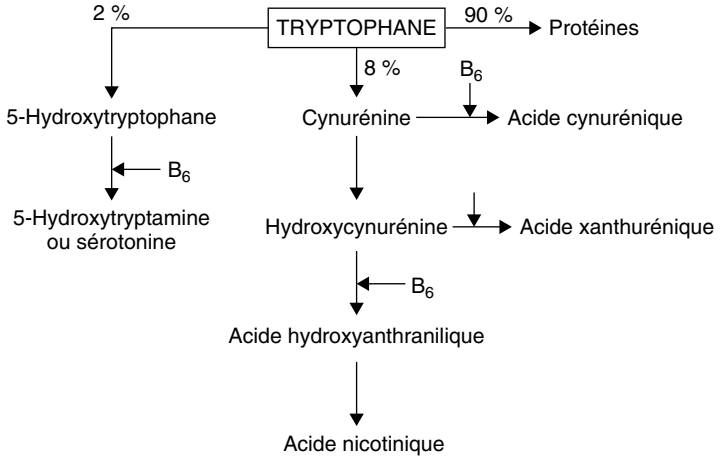
L'absorption est rapide. Les carences d'absorption sont exceptionnelles. L'élimination se fait dans les urines, sous forme de l'acide 4-pyridoxique ou, pour les apports massifs, directement sous forme de pyridoxal. Dans l'organisme, la pyridoxine est un coenzyme de très nombreux enzymes, notamment dans le métabolisme des acides aminés, sous forme de pyridoxal-5-phosphate. La forme de stockage est la pyridoxamine-phosphate. La vitamine B_6 est indispensable à la transformation du tryptophane en acide nicotinique.

Principales voies métaboliques du tryptophane

Charge orale de 2 g de tryptophane *per os*.

Valeurs normales : moins de 35 mg d'acide xanthurénique en 8 heures.

Le mécanisme est le suivant : la voie menant à l'acide nicotinique passe par la transformation du tryptophane en cynurénine. Dans un second temps, celle-ci est transformée soit en acide xanthurénique, soit en acide hydroxyanthranilique, cette dernière réaction étant particulièrement sensible à la carence en pyridoxine.



Carence

Diagnostic positif

Une méthode de dosage indirect de la vitamine B_6 utilise le dosage *in vitro* de l'activité d'un enzyme érythrocytaire qui a comme coenzyme la vitamine B_6 : la transaminase glutamino-oxalocétique (TGO). Cette activité est mesurée avant et après addition de vitamine B_6.

Le dosage direct se fait par fluorescence ; l'état normal est compris entre 10 et 150 nmol/L.

Le test de surcharge en tryptophane comporte le dosage urinaire de l'acide xanthurénique (la pyridoxine étant indispensable pour la transformation du

tryptophane en acide nicotinique, la carence favorisera la voie métabolique aboutissant à l'acide xanthurénique).

Signes cliniques

L'extrapolation à partir de l'expérimentation animale et l'avitaminose humaine expérimentale, induite par l'antagoniste de la pyridoxine, la 4-désoxy-pyridoxine, ont permis de décrire une dermatite avec hyperkératose et séborrhée, des crises convulsives spontanées, une anémie microcytaire et hypochrome. Mais, il n'existe pas de tableau clinique spécifique d'avitaminose spontanée.

Un cas particulier est celui d'un besoin génétique accru en pyridoxine. Il se manifeste chez l'enfant, soit par des convulsions, soit par une anémie, symptômes pyridoxino-sensibles. Il ne s'agit pas véritablement d'une carence en pyridoxine dont les taux sanguins sont normaux, mais d'une erreur innée du métabolisme par anomalie du site de fixation du coenzyme sur l'apoenzyme entraînant une perturbation de l'activité enzymatique.

Traitement et surveillance

Au cours de traitements prolongés par l'isoniazide, la dose de pyridoxine sera de 10 à 25 mg/24 h *per os*.

Au cours de la prise de contraceptifs oraux, la vitaminothérapie préventive n'est pas justifiée. Cependant, dans 40 % des cas, on constate une carence biochimique en pyridoxine, s'accompagnant chez certains d'un syndrome dépressif. Les doses thérapeutiques sont de dix à vingt fois plus fortes que celles des apports conseillés.

L'homocystinurie (absence congénitale de la cystathionurie-synthétase) est souvent améliorée par des doses massives de pyridoxine (500 mg/24 h). Le traitement a été également proposé dans les cystathionuries et les cystinuries.

Traitement par la D-pénicillamine (diméthylcystéine). La D-pénicillamine forme un complexe avec la pyridoxine et en augmente ainsi l'élimination urinaire. Ce traitement par la D-pénicillamine augmente donc le besoin en pyridoxine et nécessite une supplémentation à la dose de 20 à 100 mg/24 h.

Une injection intraveineuse de 5 mg de pyridoxine diminue ou suspend l'état d'ivresse éthylique.

Il faut signaler qu'il existe des dépendances congénitales à la pyridoxine, *très exceptionnelles*, et qui se manifestent *in utero* ou à la naissance par des crises convulsives.

Les doses préconisées sont de 100 mg par voie intraveineuse chez la mère ou de 20 mg par voie sous-cutanée chez l'enfant.

Interactions

L'isoniazide a une activité antivitaminique entraînant fréquemment des polynévrites.

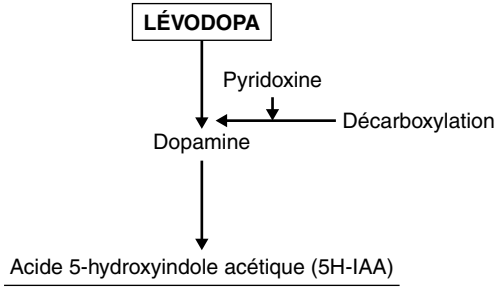
L'hydralazine, la pénicillamine et la cyclosérine augmentent le besoin de l'organisme en vitamine B_6.

Les estrogènes activent la transformation du tryptophane en acide nicotinique, augmentant ainsi le besoin en phosphate de pyridoxal : en outre, l'activation de la voie tryptophane-acide nicotinique diminuerait l'activité de la voie tryptophane-sérotonine ; cet effet viendrait s'ajouter à celui de la carence en pyridoxine pour réaliser des syndromes dépressifs. De plus, il a été suggéré que

les estrogènes pouvaient avoir un effet de compétition directe avec les phosphates de pyridoxal pour les sites des apoenzymes.

On a décrit des détériorations de courbes de tolérance au glucose sensibles à la pyridoxine.

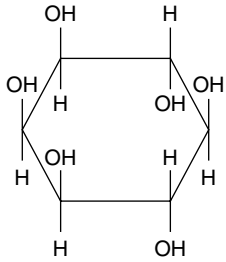
L'administration de la pyridoxine est contre-indiquée au cours de traitements par la lévodopa. En effet, un excès de pyridoxine active la décarboxylation périphérique de la lévodopa et diminue les quantités disponibles pour l'encéphale. Cet effet existe pour des doses aussi faibles que 10 mg de pyridoxine.



Mésoinositol ou vitamine B_7

Il n'existe pas de preuve que le mésoinositol soit une vitamine dans l'espèce humaine.

Structure



Besoins et sources

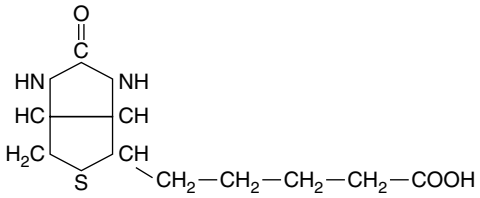
Les besoins sont largement couverts par l'alimentation habituelle. On ne connaît pas de carence spontanée chez l'homme. Chez le rat, la carence se manifeste par une alopécie et une asthénie. Les sources essentielles de B_7 sont les protéines animales et végétales.

Carence et traitement

La prescription a pu être proposée dans les affections hépatiques et les phénomènes artérioscléreux sans aucune preuve de son efficacité.

Biotine ou vitamine B_8 ou vitamine H

Structure



Sources et besoin

Les aliments les plus riches en biotine sont le foie, les rognons et le jaune d'œuf. De même que toutes les autres vitamines du groupe B, elle est présente en quantité appréciable dans la levure de bière et en petite quantité dans tous les tissus animaux et végétaux.

Les besoins quotidiens en biotine, de l'ordre de 150 à 300 μg, sont largement couverts par l'alimentation normale.

Carence

Diagnostic positif

Le dosage de la biotine peut être réalisé par une méthode microbiologique utilisant des souches de lactobacilles (*Arabinosus* ou *Ochromonas danicas*).

Les valeurs normales sont 0,59 ± 0,14 ng/mL de sérum, elles sont de 30 à 50 μg/L dans l'urine en 24 h, chez un sujet normal.

Carences et traitement

Les carences en biotines sont rares. Elles peuvent être :

- acquises, suite à l'absorption de substances ayant une action antivitaminique, telle l'avidine du blanc d'œuf cru, l'oxybiotine, la biotine-sulfone ;
- congénitales ; il s'agit du syndrome de déficit multiple des carboxylases, principale cause d'acidose lactique congénitale. Ce syndrome se traduit cliniquement par des troubles digestifs, des troubles de la peau et des phanères, une hypotonie ; chez l'enfant par un retard de croissance et des troubles psychomoteurs.

  La posologie est en moyenne de 10 à 20 mg/j.

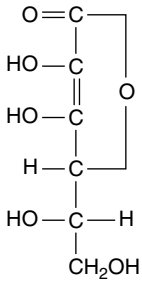
Vitamine C ou acide ascorbique

La carence (scorbut) et le traitement par les agrumes ont été décrits dès le XVII^{e} siècle dans la marine de guerre britannique.

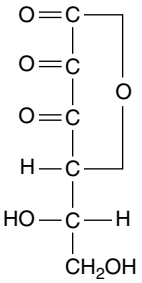
Structure et stabilité

L'acide ascorbique est détruit par oxydation. Il est particulièrement sensible à la chaleur et à la lumière.

Acide ascorbique



Acide déhydroascorbique



Sources

Tous les produits végétaux contiennent de la vitamine C ; les agrumes en sont plus particulièrement riches. La vitamine C est très oxydable, sensible à la chaleur et à la lumière.

Teneur des aliments crus en vitamine C (mg/100 g)

Fruits		*Légumes (fragilité à la cuisson)*	
Cassis	140	Raifort	120
Kiwi	50 à 100	Choux de Bruxelles	100
Fraise	60	Cresson	75
Citron	50	Chou-fleur	70
Orange	50	Épinards	60
Pamplemousse	40	Chou	50
Groseille	30	Chou-rave	50
Poire	4 à 15	Pissenlit	35
Raisin	4 à 15	Tomate	30
Pomme	4 à 15	Petits pois frais	26
Abricot	4 à 15	Mâche	20
Airelle	4 à 15	Pomme de terre	17
Banane	4 à 15	Champignons	8
Cerise	4 à 15	Laitue	8
Coing	4 à 15	Petits pois en boîte	9
Melon	4 à 15	Persil	200
Myrtille	4 à 15	Pour les autres légumes et fruits, les concentrations sont ≤ 12 mg/100 g.	
Pêche	4 à 15		

Suite

(*Suite*)

Les fruits oléagineux, les céréales et les produits céréaliers ne comprennent que des traces de vitamine C, ainsi que les graisses, huiles, œufs, viandes et poisons.	***Fromages et laits***	
	Lait de femme	5
	Lait de vache	1
	Fromages	0

L'acide ascorbique est utilisé comme additif alimentaire antioxydant. La législation de la Communauté économique européenne précise que les aliments ou boissons ne peuvent contenir plus de 300 mg/kg de vitamine C.

Dans l'organisme, les concentrations les plus importantes en vitamine C sont dans l'hypophyse et les corticosurrénales.

Besoins

Une dose de 10 mg/24 h est suffisante pour prévenir le scorbut. Les taux recommandés sont supérieurs : compris, selon l'âge et le pays, entre 60 et 100 mg/24 h, plus chez le fumeur, 120 mg.

Rôle métabolique

La vitamine C existe sous deux formes : l'acide ascorbique et l'acide déhydroascorbique. Ainsi elle sert au transport d'ions H et intervient dans de nombreuses réactions d'oxydoréduction. Elle participe à la dégradation des radicaux libres d'oxygène, ce qui protège la cellule des agents oxydants toxiques.

Métabolisme glucidique

La carence provoque des troubles du métabolisme glucidique (hyperglycémie, diminution de la tolérance au glucose, diminution du taux de la concentration de glycogène hépatique, résistance à l'insuline).

Au niveau du tissu conjonctif

La vitamine C est nécessaire comme protecteur des systèmes enzymatiques assurant la synthèse de l'acide alphacétonique précurseur de l'hydroxyproline. Elle est indispensable à la synthèse du collagène de réparation.

Au niveau des corticosurrénales

On sait que la stimulation par l'ACTH provoque une chute brutale de la teneur en vitamine C des corticosurrénales (ancien dosage biologique de l'ACTH), mais chez le cobaye et chez l'homme scorbutique le fonctionnement corticosurrénalien demeure non modifié. Chez le cobaye en situation de stress, la vitamine C est un modulateur de la sécrétion des hormones surrénaliennes.

Métabolisme du fer
La vitamine C est nécessaire à l'absorption du fer au niveau de la muqueuse gastroduodénale, la carence étant susceptible d'entraîner une anémie hypochrome hyposidérémique.

Synthèse des catécholamines
La vitamine C intervient dans les réactions d'hydroxylation des précurseurs (phénylalanine et tyrosine).

Métabolisme de la tyrosine
L'acide ascorbique participe au métabolisme de la tyrosine en protégeant l'acide p-hydroxyphénylpyruvique-oxydase. Chez le nouveau-né carencé en vitamine C, une partie de la tyrosine ingérée est éliminée sous forme d'un métabolite anormal (l'acide p-hydroxyphénylpyruvique dans l'urine ; important diagnostic différentiel avec la phénylcétonurie essentielle).

Action sur les oxydases hépatiques
Elles sont responsables de la détoxication et de la transformation des agents cancérigènes.

Fonctionnement ovarien
Lors de l'ovulation, l'excrétion urinaire de vitamine C augmente. L'avitaminose C provoque la dégénérescence folliculaire et l'atrophie du corps jaune.

La vitamine C intervient dans le métabolisme de l'histamine.

En présence d'ions cuivre, elle prévient son accumulation et contribue à sa dégradation et à son élimination.

Elle participe à la destruction des radicaux libres oxygénés : radical hydroxyl, oxygène singlet, radical superoxyde.

La vitamine C augmente la mobilité des leucocytes et la transformation des lymphocytes ; elle protège leur membrane, participe à l'augmentation de la synthèse de l'interféron et joue un rôle important dans le fractionnement des cellules phagocytaires.

La vitamine C est absorbée tout au long de l'intestin grêle. Les capacités d'absorption sont très excédentaires.

Carence

Diagnostic positif
Les taux plasmatiques habituels de vitamine C sont compris entre 6,2 et 14 mg/L. Un taux inférieur à 2,5 mg/L correspond à un état de carence.

Le dosage le plus utile est celui de la vitamine C contenue dans les globules blancs : la teneur normale est de 16 mg/100 mL de globules blancs.

Les concentrations en dessous de 1 mg/100 mL sont certainement pathologiques.

Au cours du scorbut, les signes cliniques sont mieux corrélés avec la teneur globulaire qu'avec la teneur plasmatique.

Le dosage de la carnitine sérique et musculaire de base, et après charge en vitamine C peut être utile, sa biosynthèse hépatique requérant de l'acide ascorbique.

Test de surcharge : on étudie l'élévation urinaire de la vitamine C chez des sujets recevant 200 ou 300 mg de vitamine C. Chez des sujets non carencés, plus de 75 % de la surcharge sont retrouvés dans les premières 48 heures.

Le temps de surcharge nécessaire pour obtenir cette concentration urinaire permet d'apprécier la gravité de la carence.

Aux doses physiologiques, une part de la vitamine C est oxydée jusqu'au CO_2 et H_2O.

La vitamine C subit une filtration glomérulaire et une réabsorption tubulaire qui reprend 97 à 99,5 % de la quantité filtrée. C'est seulement lorsque le taux plasmatique dépasse le seuil rénal de 14 mg/L que des proportions plus importantes sont excrétées.

Au cours des carences d'apport, l'ascorbémie s'abaisse en quelques jours, la teneur des globules blancs s'abaisse en quelques semaines et l'apparition de signes cliniques a un temps de latence de 5 à 6 mois.

L'effet thérapeutique est très rapide. Les signes cliniques disparaissent dès la première semaine du traitement.

Signes cliniques

La carence provoque le scorbut.

Chez l'adulte, le signe le plus précoce est une gingivite avec une réaction hypertrophique et des hémorragies.

D'autres hémorragies peuvent se produire, en particulier des hématomes sous-périostés et des pétéchies avec une hyperkératose des follicules pileux. L'évolution peut se faire soit vers des hémorragies mortelles, soit vers des ischémies myocardiques.

Chez le nourrisson, le scorbut se rencontre au cours de l'allaitement par des laits stérilisés, lorsque cette alimentation n'est pas supplémentée en jus d'agrumes. Le délai de latence est approximativement de 6 mois.

Il y a des hémorragies sous-périostées, souvent localisées aux membres inférieurs (à remarquer qu'il n'y a aucun signe gingival avant l'apparition des dents).

Les hémorragies cutanées sont plus étendues que chez l'adulte.

Traitement et surveillance

Prévention du scorbut

L'apport nécessaire est obtenu chez l'adulte par une alimentation comportant des aliments végétaux crus ou peu cuits.

Le scorbut est exceptionnel dans les pays industrialisés. Toutefois, des états marginaux de carence sont plus fréquents : 20 % des adultes en France consomment moins des deux tiers des apports conseillés. Ce sont les sujets de plus de 60 ans qui sont les plus touchés.

Dans les circonstances nutritionnelles particulières, surtout en ce qui concerne l'alimentation du nourrisson au lait de vache, déjà 5 fois plus pauvre à la source que le lait de femme et encore appauvri par la stérilisation, on utilisera la classique technique de la marine à voile (absorption de petites quantités de jus d'agrumes). Le lait maternisé contient, conformément à une législation récente, un taux d'acide ascorbique égal à celui du lait de femme.

Traitement du scorbut

Des doses quotidiennes de 100 à 200 mg permettent d'obtenir un effet maximal. On sait en effet (voir *supra* Test de surcharge) que déjà pour ces doses la majeure partie de la vitamine fournie est éliminée par voie urinaire.

Chez le nourrisson :

Dans la *méthémoglobinémie idiopathique* du nourrisson : des doses de 300 mg/j constituent un traitement adjuvant.

Dans la *phénylcétonurie* du nourrisson, en particulier du prématuré, une dose unique de 100 mg constitue un test thérapeutique permettant de séparer la phénylcétonurie de carence ascorbique de la phénylcétonurie essentielle, la plus fréquente.

L'*alcaptonurie*, caractérisée par un défaut de l'activité enzymatique de l'acide homogentisique-oxydase, conduit à l'accumulation et à l'excrétion urinaire excessive d'acide homogentisique. S'y associe le dépôt d'un pigment sombre dans le tissu conjonctif (ochronose). On a préconisé l'emploi d'acide ascorbique, à fortes doses, pour empêcher l'oxydation et la polymérisation de l'acide homogentisique, permettant ainsi de prévenir la formation du pigment et sa déposition dans l'ochronose.

Certains traitements (hémodialyse) nécessitent un apport en vitamine C de l'ordre de 100 à 200 mg/j. Des doses supérieures (500 mg à 1 g/j) se révèlent indispensables lors de certaines chimiothérapies, particulièrement avec les sels de platine.

Traitement d'appoint

La vitamine C, en raison de son action réductrice et de ses effets stimulants sur la synthèse du cytochrome P 450, a été utilisée comme traitement détoxicant d'appoint en cas de méthémoglobinémie, au cours des accidents de traitement par les sels d'or, le bismuth, le benzolisme, et les intoxications par les métaux lourds, comme le plomb, le mercure, le cadmium et le strontium radioactif.

La vitamine C à doses massives (1 à plusieurs g/j) a été conseillée à titre de traitement préventif et curatif de rhinopharyngites saisonnières virales et d'états grippaux et très largement utilisée dans ces indications, sans preuve d'efficacité. Son action stimulante sur le système immunitaire justifierait cette application.

La vitamine C est antioxydante et, en tant que telle, intervient dans le taux des radicaux libres. L'excès de ceux-ci est fortement soupçonné de jouer un rôle dans un grand nombre de pathologies, dont les maladies cardiovasculaires, divers cancers, mais aussi le vieillissement. En faveur de cette théorie, il y a d'une part les expériences *in vitro*, d'autre part les corrélations épidémiologiques, mais pas de preuves qui pourraient seulement être obtenues par les études de supplémentation actuellement en cours. Dans ces études, sont utilisées conjointement d'autres vitamines antioxydantes telles le tocophérol.

Incidents-accidents

L'absorption aux doses thérapeutiques recommandées inférieures ou égales à 200 mg ne provoque ni incident, ni accident.

L'absorption massive de plusieurs grammes par jour peut provoquer :

- des brûlures gastriques et de la diarrhée ;
- il n'y a pas de risque de lithiase oxalique : 5 % seulement de l'acide oxalique urinaire viennent de l'acide ascorbique ;
- chez la femme enceinte, l'hyperascorbémie ainsi induite peut provoquer un accroissement du besoin chez le fœtus qui pourra aboutir à un scorbut précoce du nourrisson.

Interactions

Interactions médicamenteuses

Dans les espèces non dépendantes de l'acide ascorbique exogène, tel le rat, de nombreux médicaments, en particulier les barbituriques, augmentent le taux de synthèse.

Dans les deux espèces, l'homme et le cobaye, incapables de transformer l'acide glucuronique en acide ascorbique, de tels effets d'induction n'aboutissent qu'à l'augmentation de la synthèse d'acide glucuronique.

L'emploi de larges doses de vitamine C est à déconseiller au cours des traitements par l'acide para-aminosalicylique afin d'éviter le cumul de deux causes d'acidification urinaire.

Il a été signalé que l'acide ascorbique diminue les effets anticoagulants de la warfarine (dérivé coumarinique).

Interactions alimentaires

Il faut rappeler que l'acide ascorbique est utilisé comme additif alimentaire antioxydant et que cet usage est réglementé (taux $\leq$ 300 mg/kg d'aliment).

Interactions sur les dosages

Dosages sanguins :

- *bilirubinémie :* une concentration d'acide ascorbique $\geq$ 250 mg/ml peut faire surestimer le taux de la bilirubine ;
- *uricémie :* des concentrations importantes d'acide ascorbique peuvent faire surestimer le taux d'uricémie.

Dosages urinaires. *Glycosurie* : l'acide ascorbique, agissant comme agent réducteur, peut entraîner des réactions faussement négatives (bandelettes à la glucose-oxydase).

Les taux recommandés pour le maintien d'un bon état général sont présentés dans le tableau ci-après.

Tableau 6.1
Taux recommandés (mg/24 h)

	Édition 1968	Édition 1974	Édition 1981
15-18 ans Sexe masculin	55	45	60 à 100
15-18 ans Sexe féminin	50	45	60 à 100
Homme adulte	60	45	60 à 100
Femme adulte	55	45	60 à 100
Femme allaitante	60	60	80 à 100

Chez le fumeur, l'apport doit être supérieur à 120 mg/j.

Vitamine B_{12} et acide folique

(Voir *Anémies par carence*, p. 221)

Vitamine B_{12} ou cyanocobalamine

Le besoin quotidien a été fixé à 3 µg chez l'adulte

Apports alimentaires

Teneur en vitamine B_{12} des aliments (µg/100 g)

Aliments	*µg*
Foie de veau	60
Poissons (maquereaux, harengs)	10
Viandes	0,7 à 1
Lait	0,6
Céréales	0
Légumes	0
Fruits	0

La couverture du besoin quotidien est assurée par l'apport de 300 g de viande ou de 20 g de maquereau ou de hareng par jour ou de 100 g de foie, une fois par semaine.

Acide folique ou folacine ou vitamine B_9

Le besoin quotidien est fixé à 400 µg, et à 800 µg chez la femme enceinte, car on observe une captation de l'acide folique par le fœtus.

Des états de déficience aiguë correspondant à des taux de folate érythrocytaire inférieurs à 100 µg/l sont rares. En revanche, des valeurs inférieures à 150 µg traduisent une déficience modérée et sont assez fréquentes.

Apports alimentaires

Les folates sont largement répartis dans l'alimentation ; ils sont sensibles à la chaleur et à l'oxydation.

Teneur en acide folique des aliments (µg/100 g)

Aliments	*µg*
Asperge	10-30
Betterave, chou, épinards, haricots verts, laitue, petits pois	170-320

Suite

(*Suite*)

Carotte, concombre, navet, pomme de terre	35-130
Foie de veau	30-380
Viande, poisson	0,1-25

En dehors des diarrhées chroniques et de l'emploi d'antibiotiques, fongiques ou chimiques, la synthèse bactérienne intestinale constitue une source secondaire de folates.

Pendant la grossesse, des apports insuffisants en acide folique au cours des premières semaines peuvent être cause de malformations du tube neural (spina bifida, bec de lièvre). Si l'apport est insuffisant tout au long de la grossesse, le risque de prématurité et d'hypotrophie augmente.

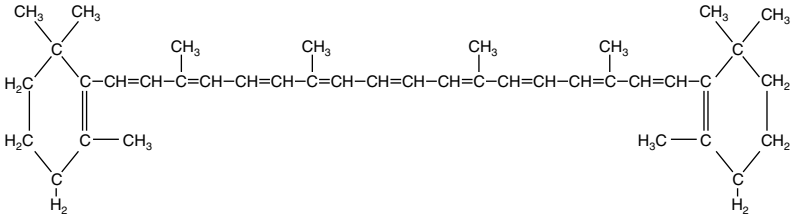
Vitamines liposolubles et besoins

Vitamine A

Structure et stabilité

Le rétinol se présente sous la forme d'un polyène-alcool alicyclique à 20 atomes de carbone dérivé du carotène.

Formule développée de la vitamine A



Deux isomères de la vitamine A ont une importance pratique : le rétinol *all-trans* qui est la forme biologiquement la plus active, et l'isomère 11-*cis* (néovitamine A) dont l'activité biologique relative n'atteint que 75 % de celle du précédent.

La vitamine A_2, également connue sous le nom de 3-déhydrorétinol, ne se distingue de la vitamine A que par la présence d'une seconde double liaison sur le noyau bêta-ionone. On la trouve comme la vitamine A dans l'huile de foie de poisson et elle est dégradée selon les mêmes voies métaboliques, mais elle ne possède que 30 à 40 % environ de l'activité vitaminique A.

Le rétinol et ses esters (acétate et palmitate) sont rapidement dégradés par la lumière, l'oxygène et les acides. La présence d'antioxydants, alphatocophérol, par exemple, augmente leur stabilité.

Sources

Le rétinol est abondant dans les foies, en particulier ceux de poissons et mammifères marins (hypervitaminose aiguë classique après absorption d'une tranche de foie d'ours polaire).

Le β-carotène se trouve dans la plupart des fruits et légumes.

La vitamine A et les provitamines sont thermostables.

Teneur en vitamine A en UI/100 g de substance comestible

Laits, laitages et matières grasses		- foie	22 500
Huile de foie de morue	85 000	- rognons	700
Beurre	3300	***Poissons***	
Œufs crus	1140	Anguille fraîche	2000
Fromage (camembert)	1020	Sardine	710
Lait de femme	330	Carpe	300
Lait de brebis	200	Moule	180
Yaourt	145	En équivalent rétinol*	
Lait de vache	140	***Fruits***	
Viandes		Melon frais	3 420
Bœuf		Abricot frais	2 790
- foie	20 000	Pêche fraîche	880
- rognons	1 000	Orange fraîche	190
Mouton		Datte séchée	60
- foie	50 500	***Légumes***	
- rognons	1 150	Pissenlit frais	13 650
Veau		Carotte fraîche	12 000
Épinards frais	9 420	Courge et potiron	3 400
Persil	8 320	Endive	3 000
Patate douce	7 700	Pomme de terre	20
Bette	6 500		

Suite

(*Suite*)

Ciboulette	5 800	*Céréales*	
Cresson de fontaine	4 000	Germe de blé	650

*Pour les produits végétaux, les teneurs sont exprimées en équivalents rétinol, c'est-à-dire prenant en compte le carotène avec son coefficient de conversion de 6 µg de carotène pour 1 µg de rétinol.

Besoins

Autrefois exprimés en UI (unité internationale), les apports conseillés s'expriment maintenant en µg (1 µg rétinol = 3,3 UI) ou en ER carotinol (équivalent rétinol), cette dernière unité présentant l'avantage d'inclure les caroténoïdes précurseurs de vitamine A.

Les taux recommandés ont été calculés à partir de la quantité assurant la meilleure adaptation à la vision nocturne. Cette quantité a été triplée pour tenir compte des susceptibilités individuelles.

Les besoins sont augmentés chez la femme prenant des contraceptifs oraux, chez le fumeur et en cas de forte pollution de l'environnement.

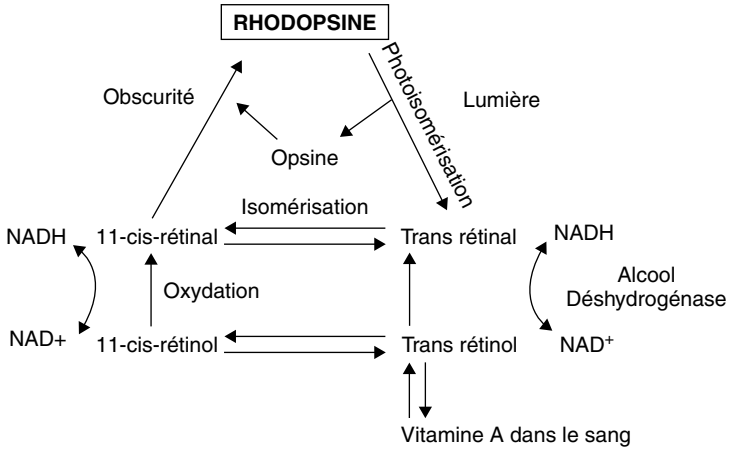
Besoins en vitamine A

Nourrisson jusqu'à 3 ans	400 ER/j
4 ans à 9 ans	600 ER
Adolescent	8 00 à 1 000 ER
Homme	1 000 ER
Femme	800 ER
Femme enceinte, allaitante	1 200 à 1 400 ER

Rôle métabolique

La participation de la vitamine A à la fonction visuelle est bien établie.

Les pigments photosensibles des bâtonnets et des cônes de la rétine (respectivement une rhodopsine et trois iodopsines) sont constitués d'apoprotéines spécifiques. L'exposition à la lumière provoque la séparation des apoprotéines et du rétinol.



L'adaptation à la lumière crépusculaire comporte l'augmentation de la teneur des cônes et bâtonnets en leurs pigments spécifiques respectifs. Pour les cônes cette adaptation est de quelques minutes, pour les bâtonnets, elle est de l'ordre de 1 heure. Toutes les deux sont prolongées en cas d'avitaminose.

Le rétinol est indispensable à tous les tissus épithéliaux. Il facilite en particulier la sécrétion de mucus et inhibe la kératinisation. En son absence, il existe une atrophie épithéliale, avec dyskératose.

De nombreux travaux font apparaître d'autres propriétés du rétinol et du β-carotène. Sur le *plan immunitaire*, un déficit en vitamine A ou de faibles apports en β-carotène peuvent altérer les fonctions immunitaires et majorer la gravité et la fréquence des infections. Dans la *prévention du cancer*, il semble qu'un apport élevé de β-carotène est associé à un risque moindre de cancer du poumon. De même, dans de moins fortes proportions, pour les cancers du col utérin, de l'œsophage, de l'estomac et du sein.

Les études de Wald ont prouvé une relation entre l'abaissement des taux sériques de vitamine A et le risque de cancer des épithéliums.

L'absorption de la vitamine A a lieu dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Elle est liée à l'absorption des graisses et est modifiée par les mécanismes pathologiques qui détériorent celle-ci (insuffisances hépatiques ou pancréatiques, obstruction biliaire).

Il s'agit d'une absorption active et elle est accélérée lorsque la vitamine ou les provitamines sont dispersées en milieu aqueux. Le pic de la concentration plasmatique a lieu 4 heures après l'absorption. Les carotènes sont moins bien absorbés que le rétinol. La conversion se fait dans la paroi de l'intestin grêle.

Stockage

Après absorption, la vitamine A est transportée dans les chylomicrons lymphatiques jusqu'au foie et elle y est stockée sous forme d'un ester d'acide palmitique. La concentration hépatique est de l'ordre de 800 UI/g. Cette quantité représente 90 % du pool corporel et est susceptible de couvrir le besoin pendant plusieurs mois.

Le β-carotène est transformé dans l'organisme en vitamine A : ce qui n'est pas métabolisé est stocké dans le tissu adipeux sous-cutané. À partir du foie, le rétinol peut être libéré dans le sang et transformé par la *retinol binding protein* dont le métabolisme est lié à celui du zinc.

Excrétion

Le rétinol est conjugué en bêtaglucuronide et oxydé en rétinal et acide rétinoïque. Les divers glucuronides, hydrosolubles, sont éliminés dans les urines. Le glucuronide de l'acide rétinoïde subit un cycle entérohépatique et donne lieu à une élimination fécale.

Au cours de maladies aiguës, ou au cours de surcharge en vitamine A, du rétinol libre apparaît dans les urines et dans les fèces.

Carence

Diagnostic positif

Le taux sérique de vitamine A peut être évalué par des méthodes spectrophotométriques.

Les valeurs habituelles sont comprises entre 400 et 800 µg/l de plasma. La limite inférieure de la normale est de 400 µg/l. Les taux bas peuvent être dus soit à une carence d'apport, soit à une carence de protéines de transfert.

Le dosage du carotène plasmatique ne fait que compléter les dosages précédents. En effet, le carotène ne sera actif qu'après transformation.

Le test le plus significatif est le *dosage hépatique*, mais il nécessite une ponction-biopsie. La valeur moyenne est de 100 µg/g.

Une appréciation qualitative est l'observation de la rétine en lumière fluorescente.

Le test de surcharge est une épreuve d'hypervitaminémie A provoquée. Une flèche relativement basse et retardée avec une vitaminémie de base normale oriente vers un trouble de l'absorption intestinale des lipides, tandis qu'une vitaminémie basse avec flèche d'hypervitaminémie normale doit faire plutôt penser à une carence d'apport. Ainsi la courbe d'hypervitaminémie A se montre-t-elle nettement pathologique en cas de stéatorrhée ou après intervention chirurgicale, qu'il s'agisse de gastrectomie ou de résection étendue à l'iléon.

Signes cliniques

Les signes les plus importants et les plus constants sont oculaires. Le premier est la nyctalopie (diminution de la vision en lumière crépusculaire). L'évolution se fait vers la xérophtalmie avec taches de Bitot, puis, vers les ulcérations cornéennes, qui peuvent aboutir à la cécité.

Les signes cutanéomuqueux sont très divers : sécheresse et kératinisation de la peau avec éruption papillaire, liée à l'atrophie des glandes sudoripares, desquamation de l'épithélium génito-urinaire, avec fréquente formation de calculs urinaires, involution de la muqueuse intestinale pouvant provoquer des diarrhées.

Cette avitaminose est fréquente chez les enfants des pays sous-développés. Elle survient après le sevrage avec un délai de latence de plusieurs mois dû à l'importance du stock hépatique. Elle est fréquemment associée à la malnutrition protéique.

Dans les pays développés, *les carences sont rares* et dues le plus souvent à des maladies chroniques (hépatiques, biliaires et intestinales), susceptibles de diminuer la capacité d'absorption.

Traitement et surveillance

Traitement curatif

Il comporte l'administration quotidienne de 10 à 50 000 UI pendant plusieurs semaines. Ces doses importantes en traitement prolongé sont justifiées par la nécessité de reconstituer un stock hépatique normal.

Dans les pays sous-développés, pour le traitement du kwashiorkor, il a été proposé une injection unique de 100 000 UI.

Prévention

Chez l'adulte bien-portant, la prévention de l'avitaminose se fait par un apport alimentaire varié.

Au cours de la grossesse, on constate fréquemment une diminution du taux plasmatique. L'utilité d'une supplémentation médicamenteuse (toujours à doses modérées : 2 000 UI/24 h) demeure discutée, d'autant que plusieurs cas de malformations fœtales consécutives à l'administration de fortes doses de vitamine A en début de grossesse ont été décrits.

Au cours des stéatorrhées chroniques, une supplémentation de 1 000 à 5 000 UI/24 h est souhaitable.

La prescription de la vitamine A à des doses pharmacologiques de 10 000 à 20 000 UI/j a été recommandée dans les infections respiratoires, au cours du psoriasis et de l'ichtyose ; elle a été même proposée comme traitement du syndrome prémenstruel. Son efficacité dans ces indications n'est pas prouvée.

Usages divers

L'absorption de doses pharmacologiques de vitamine A chez des sujets adultes non carencés a été proposée pour améliorer la vision nocturne. Par ailleurs, l'absorption de carotène a été récemment prônée pour modifier le teint (« pilule à bronzer »). Il semble que, du fait de la limitation physiologique de la transformation en rétinol, une telle surcharge en carotène ne soit pas susceptible de provoquer une hypervitaminose A. Les traitements locaux par des topiques contenant de la vitamine A, ou de l'acide rétinoïque, sont utilisés pour le traitement du psoriasis et de l'acné et en vue d'améliorer la cicatrisation des plaies, en particulier chez des sujets recevant par voie générale des corticostéroïdes.

La vitamine A aurait une action thérapeutique sur des lésions précancéreuses telles les leucoplasies de la cavité buccale et les dysplasies œsophagiennes.

Hypervitaminoses

Les hypervitaminoses sont toujours dues à des surconsommations médicamenteuses ou à celles des huiles de foie de morue ou de flétan. Elles sont plus fréquentes lorsque sont administrées des associations de vitamines A et D.

La dose toxique est de plus de 150 000 UI/j. Les signes comprennent céphalées et vomissements, somnolence et irritabilité, et surtout une desquamation cutanée massive des lésions inflammatoires des muqueuses. Le diagnostic est confirmé par la constatation d'une teneur en rétinol supérieure ou égale à 150 μg/ml de plasma.

Chez le nourrisson, les signes cliniques précoces sont ceux d'une élévation de la pression intracrânienne : bombement de la fontanelle (syndrome de Marie-Sée) et vomissements. Plus tardivement apparaissent une hyperostose des os longs et une ossification prématurée des épiphyses (l'hypervitaminose expérimentale chez

l'animal provoque des fractures spontanées). De telles intoxications ont été décrites pour des doses de 25 000 UI/j pendant 30 jours.

En revanche, l'ingestion de grandes quantités de β-carotène n'induit aucun effet toxique : elle se traduit simplement par une caroténémie élevée et une couleur orangée de la peau.

Interactions

L'administration de la vitamine E augmente le stockage du rétinol.

La consommation d'huiles minérales non digestibles diminuerait l'absorption de la vitamine A.

Vitamine D ou calciférol

La carence en vitamine D provoque deux maladies ostéodestructrices, le rachitisme chez l'enfant, l'ostéomalacie chez l'adulte.

La vitamine D est transformée en principe actif, le 1-25 dihydroxycolécalciférol, par hydroxylation en 25 dans le foie, puis en 1 dans le rein.

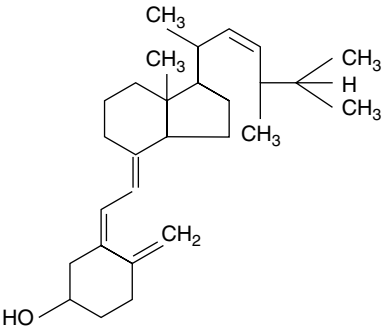
Structure de la vitamine D_2 et de la vitamine D_3

La vitamine D existe sous deux formes :

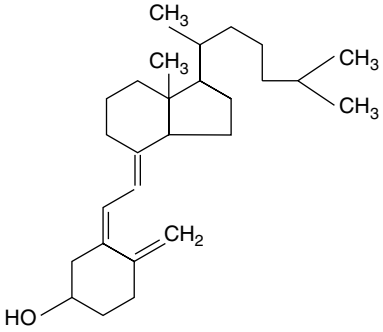
- une forme synthétique obtenue par irradiation ultraviolette de l'ergostérol : c'est la vitamine D_2 ou ergocalciférol, la plus employée en thérapeutique ;
- une forme naturelle extraite de l'huile de foie de poisson, correspondant à l'ancienne désignation de vitamine D : c'est la vitamine D_3 ou colécalciférol.

Les vitamines D_2 et D_3 sont dégradées relativement rapidement par la lumière, l'oxygène et les acides. Elles doivent être conservées dans des flacons opaques et hermétiquement fermés, d'où l'air a été chassé par un gaz inerte (par exemple, l'azote). Les composés cristallisés sont relativement stables à la chaleur ; en revanche, en solution huileuse, il se produit une isomérisation.

Ergocalciférol ou vitamine D_2



Colécalciférol ou vitamine D_3



Sources

La principale source de la vitamine D est endogène par synthèse cutanée du 7-déhydrocholestérol, qui sous l'influence des rayonnements ultraviolets est

transformé en vitamine D_3. C'est aussi sous la forme de 7-déhydrocholestérol qu'on trouve le précurseur de la vitamine D dans les aliments animaux.

Teneur en vitamine D en µg/100 g (0,025 µg = 1 UI) de substance comestible ou d'aliment cru

Céréales et dérivés		***Laits***	
Germe de blé	0,7	Lait de femme	0,1
Viandes		Lait de vache cru	0,1
Foie de veau	0,5	***Fromages***	
Foie de porc	0,5	Emmental	2,5
Volailles		Brie	0,5
Foie de poulet	1,3	***Œufs***	
Foie de poule	1,1	Œufs de poule entiers (48 g)	2 à 12
Poissons de mer		***Champignons***	
Sardine entière en conserve, sans huile	60	Champignons de couche frais	3,8
Sardine fraîche	36	***Corps gras***	
Hareng frais	23	Huile de foie de morue	213
Poissons d'eau douce		Beurre frais non salé	1
Anguille fumée	160	***Divers***	
Saumon frais	160	Cacao sec en poudre	2,5

Dans les levures, les champignons et les céréales, on trouve de l'ergostérol, précurseur de la vitamine D_2. L'exposition des aliments aux rayons ultraviolets aboutit à la transformation des précurseurs en vitamine.

Les vitamines D sont contenues dans le lait, les viandes et les poissons. Elles sont le plus concentrées dans le foie, en particulier le foie de poisson.

Dans certains pays, mais non en France, les aliments lipidiques, tels les margarines et beurres, sont obligatoirement enrichis en vitamine D.

Besoins

Les stérols précurseurs de la vitamine D étant abondants dans l'alimentation et la peau synthétisant la vitamine D_3 à partir du 7-déhydrocholestérol, le besoin en vitamine D est nul si l'exposition solaire est suffisante.

Lorsque celle-ci est insuffisante (ensoleillement faible, sujet vivant confiné ou ayant coutume d'être très couvert), le besoin exogène en vitamine D est de l'ordre de 400 UI/j soit 10 µg/j (1 µg = 40 UI).

Rôle métabolique

Comme il a été dit plus haut, la vitamine D subit une double hydroxylation : une hydroxylation en 25 dans le foie, puis une hydroxylation en 1 dans le rein.

Il s'agit d'une vitamine, mais la transformation de la vitamine en métabolites actifs est soumise à des systèmes de rétrocontrôles réalisant une régulation sur le modèle hormonal.

L'absorption de la vitamine D et de ses précurseurs a lieu surtout dans le jéjunum.

Cette absorption dépend de l'absorption des lipides : elle sera diminuée en cas d'insuffisance pancréatique (par défaut de lipase), en cas d'insuffisance de sécrétions biliaires (par défaut hépatique ou par obstruction), en cas d'ingestion alimentaire d'huiles minérales non absorbables.

Le transport plasmatique des vitamines D alimentaires et celles synthétisées dans la peau se fait par liaison à une globuline spécifique, la vitamine D *binding protein* (DBP). L'affinité de 25- (OH) D_3 pour la protéine est plus grande que celle des vitamines elles-mêmes. La demi-vie de ce composé est de 19 jours. C'est lui qui constitue la forme circulante la plus importante. Le 1-25- $(OH)_2$ D_3, métabolite directement actif, a une demi-vie très brève.

Le renouvellement du stock de vitamine D est particulièrement lent. Une charge massive unique empêche la carence pendant 2 à 3 mois. Le stockage a lieu surtout dans le tissu adipeux.

L'excrétion se fait par la bile, sous forme de vitamine active et de stérols inactivés. Une partie est réabsorbée réalisant ainsi un cycle entérohépatique. L'élimination fécale prédomine largement sur l'élimination urinaire.

Métabolisme phosphocalcique

Elle augmente l'absorption digestive du calcium.

La 1-25 $(OH)_2$ D_3 stimule les ostéoclastes, tandis que la 25 (OH) D_3 semble agir directement sur les ostéoblastes.

Elle augmente la réabsorption tubulaire du phosphore et du calcium.

Ces trois effets tendent à élever la calcémie. Deux hormones sont impliquées dans ce métabolisme :

- la *parathormone*, hypercalcémiante, qui est stimulée en cas d'hypocalcémie et freinée par la vitamine D en cas d'hypercalcémie ; ce mécanisme est à la fois indirect (hypercalcémie) et direct (des sites de liaison spécifiques à la 1-25 $(OH)_2$ D_3 ont été mis en évidence dans les cellules parathyroïdiennes) ;
- la *calcitonine*, hypocalcémiante, qui augmente en cas d'hypercalcémie, et exerce une action de rétrocontrôle négatif sur la régulation de la vitamine D.

D'autres organes concernés sont :

- l'intestin grêle : la vitamine D active le transport actif du calcium dans les microvillosités intestinales ; généralement, les phosphatases accompagnent le calcium, mais il existe aussi un système de transfert actif du phosphate également activé par la vitamine D ;
- le foie : au cours d'insuffisances hépatiques graves, il peut y avoir carence par défaut d'hydroxylation en 25 ;
- le muscle : la vitamine D est nécessaire à son bon fonctionnement en régulant les concentrations de calcium ;

- pendant la grossesse, il existe un accroissement de l'absorption intestinale du calcium :
  - le placenta : possède des récepteurs spécifiques qui jouent un rôle dans la minéralisation du squelette fœtal ;
  - la glande mammaire comporte des récepteurs spécifiques au 1-25 $(OH)_2D_3$.

Carence

Le dosage du 25 (OH) D_3 plasmatique donne une bonne appréciation de l'état des réserves en vitamine D. Les valeurs normales sont de 10 à 30 µg/l.

Diagnostic positif

L'hypovitaminose provoque une hypocalcémie ; celle-ci est souvent modérée et peut même manquer. La surcharge provoque toujours une hypercalcémie.

La phosphorémie est un indicateur plus sensible (diminution de la phosphorémie au cours des hypovitaminoses, augmentation de la phosphorémie au cours des surcharges).

La diminution des phosphatases alcalines au cours des hypervitaminoses est le paramètre le plus sensible.

L'effet rénal direct de la vitamine D est de diminuer la calciurie. L'effet indirect, par l'intermédiaire du calcium plasmatique, est de l'augmenter. La calciurie ne peut être interprétée qu'en tenant compte des autres paramètres.

Le taux de citrate plasmatique diminue au cours des hypovitaminoses.

Signes cliniques

Les carences en vitamine D prennent chez l'enfant la forme du rachitisme et chez l'adulte, la forme de l'ostéomalacie. Il existe aussi un groupe d'affections liées à une anomalie du métabolisme de la vitamine D.

Le rachitisme est caractérisé par des déformations squelettiques : le craniotabès, le chapelet costal, costosternal, la cyphose vertébrale, des déformations des membres inférieurs, si l'enfant est en âge de marcher, un gonflement des poignets, un retard et des anomalies de la dentition, de fréquentes fractures spontanées.

L'ostéomalacie est rarement due à un déficit d'apport calcique ; elle est parfois due à un défaut d'hydroxylation de la vitamine D au cours des troubles rénaux, le plus souvent, elle survient par manque de synthèse de la vitamine D chez les sujets confinés, chez les sujets voilés et aussi chez des sujets à la peau noire. La maladie se manifeste par des douleurs osseuses persistantes.

Le diagnostic est radiologique :

- épaississement apparent de la corticale des os longs, par suite de l'éclaircissement de l'os sous-jacent ;
- bandes claires de décalcification souvent symétriques (zones de Looser) ;
- érosions sous-périostées.

Le diagnostic pourra être confirmé par ponction-biopsie osseuse ; celle-ci montrera une grande richesse en matrice osseuse non calcifiée.

Formes génétiques de rachitisme vitamine D résistant :

- *hypophosphatémie*, trouble lié au chromosome X, provoquant un tableau particulièrement sévère de rachitisme infantile. *Il n'y a ni déficit en vitamine D, ni trouble du métabolisme de celle-ci ;* néanmoins, le métabolisme phosphocalcique peut être amélioré par des doses massives de vitamine D.

- *rachitisme par défaut d'hydroxylation* ; le trouble est celui du métabolisme de la vitamine D : le passage du 25- (OH) D_3 au 1-25- $(OH)_2$ D_3 ne se fait pas.

On utilise soit des doses massives de vitamine D, soit surtout des doses physiologiques de 1-25- $(OH)_2$ D_3.

Les insuffisances rénales chroniques provoquent une ostéodystrophie dite « rénale ». On distingue une ostéite fibrokystique par hyperparathyroïdisme, mais surtout une ostéomalacie. Celle-ci est due à une insuffisance d'hydroxylation en 1 empêchant la formation du 1-25-dihydroxycolécalciférol, seul métabolite permettant l'absorption intestinale du calcium. Au total, l'ostéodystrophie comporte une hyperphosphatémie-hypophosphaturie et une hypocalcémie par carence d'absorption.

Traitement et surveillance

Rachitisme

Traitement curatif : 1 000 à 4 000 UI/j durant 3 mois ou une dose de charge unique *per os*, ou injectable, de 600 000 UI.

Traitement prophylactique : chez les prématurés, chez les nourrissons noirs vivant sous un climat tempéré et chez des enfants cloîtrés, on préconise une dose de 400 UI/j.

Ostéomalacie : 1 200 UI/j, prolongées jusqu'à guérison clinique et normalisation de la calciurie des 24 h, ou dose de charge unique de 300 000 UI.

Ostéoporose : une étude récente chez des sujets âgés montre une diminution significative de la fréquence des fractures du col du fémur chez ceux qui reçoivent une supplémentation en vitamine D et en calcium. Les doses quotidiennes reconnues comme efficaces pour préserver la masse osseuse sont de 800 UI de vitamine D associées à 1 000 mg de calcium.

Hypoparathyroïdie : on propose 40 à 400 UI par jour 25- (OH) D_3 ou 20 à 200 UI de 1-25 $(OH)_2D_3$.

Dans tous les cas, une précaution importante est celle du dosage de la calcémie et de la calciurie.

Au cours des insuffisances rénales chroniques ainsi que chez les binéphrectomisés, les vitamines D sont inactives.

On peut alors utiliser :

- le dihydrotachystérol ;
- le 25-dihydrotachystérol car il est actif sans hydroxylation ;
- le 1-hydroxycolécalciférol aux doses de 1 à 2 µg/j ;
- et le dihydroxycolécalciférol aux doses de 0,25 à 0,75 µg/j.

Malabsorption lipidique : au cours des stéatorrhées chroniques, on utilisera les formes injectables : injection intramusculaire mensuelle de 10 000 à 30 000 UI, correspondant à 400 à 1 000 UI/j.

Rachitisme vitamine D-résistant.

L'hypophosphatémie essentielle génétique peut être améliorée par des doses massives de vitamine D.

Le rachitisme par défaut d'hydroxylation en 1 sera traité par le 1-25- $(OH)_2$ D_3 à la dose de 0,25 à 0,75 µg/j.

Hypervitaminose : la surveillance du traitement consiste à rechercher les signes cliniques et biologiques de surdosage vitaminique imposant l'arrêt du traitement. La vitamine D est toxique à fortes doses.

Signes cliniques : anorexie, soif intense, nausées, vomissements, diarrhée.
Signes biologiques :

- hypercalcémie ; le traitement sera interrompu si la calcémie est supérieure à 105 mg/l ou la calciurie supérieure à 300 mg/24 h.
- diminution des phosphatases alcalines ;
- hypercalciurie ;
- perturbations des épreuves rénales.

Interactions

Interactions médicamenteuses

Le phénobarbital et les autres médicaments anticonvulsivants diminuent la concentration plasmatique en 25 (OH) D_3 ; par ailleurs, leur usage est corrélé avec une augmentation de fréquence du rachitisme et de l'ostéomalacie.

Le mécanisme supposé est une induction des systèmes hépatiques d'inactivation. Il est par conséquent souhaitable de compléter les traitements antiépileptiques chroniques par une vitaminothérapie préventive.

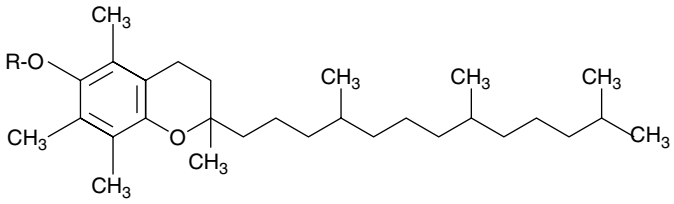
Interactions alimentaires

La plus importante est l'apport calcique : un apport calcique bas facilite l'apparition des signes d'avitaminose, et au contraire un apport calcique élevé favorise l'apparition des signes d'avitaminose, et au contraire un apport calcique élevé favorise l'apparition des signes d'hypervitaminose.

Vitamine E ou tocophérol

Structure

Formule développée :



dl α. Tocophérol : R = H ; acétate de dl α. Tocophérol : R = CO-CH_3

Formule brute :
Tocophérol : $C_{29}H_{50}O_2$
Acétate : $C_{31}H_{52}O_3$

Sources et besoins

Il existe plusieurs tocophérols largement répandus dans les produits naturels d'origine végétale ou animale, mais l'activité vitaminique E est essentiellement fonction de la proportion d'alphatocophérol.

Les sources naturelles les plus importantes de vitamine E sont végétales : huile et margarine, fruits oléagineux, germes de céréales. On en trouve en moindre

quantité dans les fractions lipidiques de certains produits d'origine animale (foie, œufs, produits laitiers) ; les légumes verts en sont pauvres.

Les besoins vitaminiques journaliers sont de 15 à 18 UI de vitamine E (1 UI = 1 mg d'acétate de dl tocophérol, forme de vitamine E reproduite par synthèse). Ils sont liés à l'apport en acides gras polyinsaturés : on admet que l'ingestion d'un gramme d'acides gras insaturés doit s'accompagner d'au moins 1 mg de vitamine E. Une alimentation équilibrée apportant 30 à 35 % des apports énergétiques sous forme de lipides d'origine végétale couvre les besoins en vitamine E.

Teneur en vitamine E des principaux aliments en contenant (mg/100 g)

Aliments	*Teneur en mg/100 g*
Huile de germe de blé	133
Huile d'olive	8
Cacao en poudre	3,1
Noix de coco fraîche	2,7
Beurre	2,6
Foie	1
Banane	0,4
Viande	0,3 à 0,7
Lait	0,06

Rôle métabolique

Les tocophérols se comportent essentiellement comme des antioxydants : tamponnement des radicaux libres, principalement au niveau des acides gras polyinsaturés, « stabilisation » des lipides membranaires.

La vitamine E diminue l'agrégabilité plaquettaire (action antithrombotique).

Carence

Diagnostic positif (dosage sanguin)

Les *valeurs normales* de la tocophérolémie sont situées entre 7 et 16 mg/l.

Pour mieux apprécier le *déficit*, il est conseillé de contrôler simultanément la concentration du plasma en bêtalipoprotéines auxquelles est liée la vitamine E.

Le *test d'hémolyse* mesure la résistance osmotique des érythrocytes aux agents oxydants et constitue un indicateur relativement sensible. La baisse de la résistance des érythrocytes n'apparaît que lorsque les concentrations plasmatiques sont inférieures ou égales à 4 mg/l. Un taux d'hémolyse supérieur ou égal à 25 % serait un signe de carence.

Signes cliniques

Dans les pays industrialisés, les manifestations de carence sont rares : elles ne s'observent que dans la prématurité, les pathologies digestives avec malabsorption, les maladies génétiques comme l'alphabêtalipoprotéinémie ; celle-ci comporte un déficit sévère en vitamine E lié à la malabsorption des graisses et au déficit en apolipoprotéine β des LDL. Elle se traduit par un syndrome neurodégénératif.

Une avitaminose est corrélée au risque de survenue de nombreuses affections, principalement les maladies cardio-ischémiques et certains cancers (poumon, sein). Un statut vitaminique E précaire aurait des conséquences sur l'état immunitaire et la résistance aux infections.

Traitement

Elle est utilisée en traitement curatif dans l'anémie hémolytique du prématuré carencé, dans les syndromes dégénératifs des malabsorptions chroniques (50 à 200 mg/kg/j).

Elle est utilisée en traitement préventif :

- chez les prématurés,
- dans les malabsorptions chroniques,
- dans les alpha-β-lipoprotéinémies,
- dans les hypercholestérolémies : à la dose de 500 mg/j, elle entraîne une réduction modérée du cholestérol LDL et une augmentation modérée du cholestérol HDL,
- dans l'artérite des membres inférieurs, 300 à 600 mg/j améliorent le périmètre de marche.

Vitamine K

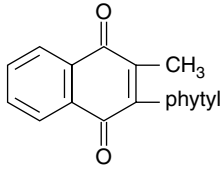
Il existe plusieurs vitamines K que l'on trouve principalement dans les végétaux et les poissons

Structure

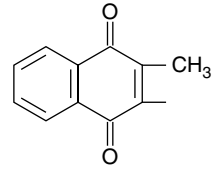
Les vitamines K dérivent de la 1-4-naphtoquinone, la vitamine K_1 naturelle (phytoménadione) est la 2 méthyl-3 phytyl-1-4 naphtoquinone.

La vitamine K_2, également naturelle, est la 2-méthyl-3-difarnésyl-1-4-naphtoquinone ou ménaquinone.

La vitamine K_3, la plus usuelle, est la ménadione, ou 2-méthyl-1-4-naphtoquinone.



2 méthyl-3-phytyl-1-4-naphtoquinone



Ménadione

Sources

Les aliments les plus riches en vitamine K_1 sont la choucroute, les choux, les épinards, les huiles végétales. Les plus riches en vitamine K_2 sont les poissons macérés (tel le nuoc-mâm) :

- poisson : 15 mg/100 g (1 500 µg) ;
- foie de porc et foie de veau : 0,3-0,8 mg/100 g (300-800 µg) ;
- épinards : 0,1-0,6 mg/100 g (100-600 µg) ;
- chou rouge et vert : 0,2-0,9 mg/100 g (200-900 µg) ;
- lait : traces.

La vitamine K est sensible aux oxydants, à la lumière et aux milieux basiques.

L'apport exogène n'est pas indispensable car il existe chez l'homme (à l'exception du nouveau-né) une synthèse de la vitamine K dans la partie terminale de l'intestin, sous l'influence de la fermentation bactérienne : cette vitamine synthétisée passe dans la circulation sanguine.

Rôle métabolique

La vitamine K est indispensable à la synthèse par le foie des différents facteurs de coagulation sanguine. Les principaux facteurs sont :

- la prothrombine (facteur II) ;
- la proconvertine (facteur VII) ;
- le facteur antithémophile (facteur IX) ;
- le facteur Stuart (facteur X).

Elle intervient aussi dans d'autres phénomènes biologiques impliquant la fixation du calcium.

Carence

La carence spontanée par défaut d'apport n'existe pas chez l'adulte. Des hémorragies dans les cirrhoses, les ictères et certaines colites chroniques peuvent être la conséquence d'un trouble de l'absorption ou de l'utilisation. Chez le nouveau-né, les carences sont plus fréquentes, d'où l'injection intramusculaire systématique de 5 mg de vitamine K_1 à la naissance.

Traitement et surveillance

Au cours de traitements par les antivitaminiques K (*dicoumarol* et dérivés) la surveillance se fait par les tests de coagulation classiques. Le syndrome hémorragique est à traiter par la vitamine K_1 ou la ménadione à des doses comprises entre 10 et 50 mg/j chez l'adulte.

7 Eau et sels minéraux

Eau et besoins hydriques

L'eau est le plus indispensable de tous les nutriments : dans une ambiance thermique modérée, la suppression d'apports provoque la mort en 2 à 3 jours.

Apports

L'apport à une triple origine :

- eau de boissons : en moyenne de 1 à 1,5 l par 24 h ;
- eau contenue dans les aliments : entre 0,5 à 1 l par 24 h ;
- eau métabolique ou eau de synthèse : l'oxydation de 1 g de glucides produit 0,6 ml d'eau, celle de 1 g de protéines 0,4 ml, celle de 1 g de lipides 1,07 ml. Au total, approximativement 120 ml par 1 000 calories métabolisées, soit 200 à 300 ml par 24 h.

Composition corporelle

Le contenu en eau d'un organisme adulte de 70 kg est approximativement de 42 kg, soit 60 % du poids total.

Eau plasmatique	3	Eau extracellulaire	19	Eau totale 42 kg
Eau interstitielle	8,5			
Eau des tissus de soutien	7,5			
		Eau intracellulaire	23	

En fait la part de l'eau dans le poids corporel varie :

- elle augmente avec la part de la masse cellulaire, qui est hydratée à 72 % et dont le sous-compartiment le plus variable est la masse musculaire ; la quantité d'eau corporelle est donc d'autant plus grande que le sujet est plus musclé ;
- elle diminue avec la part du tissu adipeux, qui est hydraté à 10 %. La quantité d'eau corporelle est donc d'autant plus petite que le sujet est plus gras.

Le capital hydrique est plus petit – en valeur absolue et en % du poids corporel – chez la femme que chez l'homme. La composition des compartiments liquidiens n'est pas différente, mais du fait d'une masse adipeuse plus grande et d'une masse musculaire plus petite, l'eau ne représente chez la femme qu'environ 50 % du poids du corps.

Teneur en eau des différents aliments

Fruits	
Avocat, banane, olive	70 à 75 %
Abricot	75 à 80 %
Citron et melon	90 %
Tous les autres fruits	80 à 85 %
Légumes	
Pomme de terre, petits pois	75 %
Tous les autres légumes	entre 90 et 95 %
Viandes	approximativement 60 %
Laitages et œufs	
Lait de vache	87 %
Œufs	75 %
Camembert	51 %
Emmental, roquefort	35 %
Beurre	15 %
Autres	
Pain	35 %
Confiture	33 %
Biscotte	6 %
Chocolat	2 %
Huile	0 %

Excrétion

Fèces

L'élimination d'eau par les fèces est d'environ 100 ml par 24 h (sauf en cas de diarrhée), ce qui ne représente qu'environ 1 % du débit quotidien d'eau à travers le tube digestif.

(Au cours des diarrhées, la teneur des selles en eau peut atteindre 95 % et les pertes d'eau peuvent ainsi atteindre plusieurs litres.)

Perspiration insensible

L'air expiré est toujours saturé en vapeur d'eau à 37 °C, soit une sortie de 0,05 g d'eau par litre d'air expiré. Pour obtenir la perte journalière nette, il y a lieu de

tenir compte du débit ventilatoire ainsi que de la température et de la saturation de l'air inspiré. Par exemple, avec un air inspiré à 20° C saturé à 50 %, la perte est de 600 mL.

Eau perdue = (0,05 g × V_E) – (contenu en eau d'un litre d'air inspiré × V_I) = (0,05 × 15 000) – (0,01 × 14 500) # 600 mL. En cas de polypnée, ou d'ambiance sèche, cette perte respiratoire peut atteindre 1 L.

La perspiration insensible cutanée est liée aux besoins de thermolyse.

Les pertes d'eau de thermorégulation peuvent atteindre plusieurs litres par 24 heures. Le passage de l'état liquide à l'état gazeux consomme 0,58 calorie par gramme, que la perspiration se fasse par voie cutanée ou pulmonaire. (En revanche, la sudation a un effet thermolytique variable selon que la sueur s'évapore sur la peau ou est éliminée sous forme liquide.)

Urine

Le débit urinaire constitue la part la plus variable des sorties d'eau. La perméabilité à l'eau du tube collecteur dépend de l'hormone antidiurétique. L'élimination urinaire de l'eau est partiellement indépendante de celle des électrolytes ; la pression osmotique de l'urine définitive est, selon les besoins du bilan d'eau, inférieure ou supérieure à celle du plasma. Cette élimination (ou rétention) sélective de l'eau s'énonce en termes de clearance de l'eau libre.

Besoins

Les besoins en eau chez un sujet placé dans une atmosphère à 20 °C à moitié saturée de vapeur d'eau sont de l'ordre d'1 mL/kcal, soit approximativement 2 L/j. Ils augmentent si le sujet est fébrile, s'il est en polypnée, s'il effectue un travail intense, si la température extérieure est plus chaude, si l'air est plus sec.

La satisfaction de ce besoin se fait, dans les conditions physiologiques, par un double ajustement (soif et clearance de l'eau libre) ; les troubles physiologiques sont liés à la gestion du capital sodique, puisque les deux régulations (hydrique et sodée) sont entrecroisées.

Sodium

Le sodium est le principal cation extra-cellulaire. Sa concentration est régulée de telle sorte qu'elle demeure constante pour des apports alimentaires variant de 1 à 10.

Apports

Sources de sodium (mg/100 g)

Viandes		Foie de veau	80
Jambon fumé	2 100	Mouton	80
Saucisse	1 000	Bœuf	70
Cervelle de veau	110	Poulet	70
Porc	60	Chou-fleur	24

Suite

(***Suite***)

Lapin	40	Chou	15
Poissons		Radis	14
Sardine à l'huile	760	Choux de Bruxelles	10
Thon (conserve)	360	Endive	10
Homard frais	300	Oignon	7
12 huîtres	200	Poireau	5
Aiglefin	100	Lentilles	5
Colinot (bouilli)	80	Tomate	3
Cabillaud	75	Asperge	3
Truite	70	Courge	3
Saumon frais	48	Haricots verts (frais)	2
Brochet	29	***Matières grasses***	
Farineux		Margarine	270 à 300
Pain blanc	500	Beurre	200
Biscotte	280 à 400	***Fromages, laitages et œufs***	
Pâtes avant cuisson	5	Gruyère	420
Tapioca	4	Camembert	340
Semoule	3	Fromage à la crème	140
Riz	3	Œufs entiers	130
Farine	3	Lait de vache (frais)	50
Légumes		Jaune d'œuf cru	26
Choucroute	650	***Produits sucrés***	
Haricots verts (conserve)	410	Biscuit sec	300
Haricots blancs (conserve)	310	Pain d'épice	200
Petits pois (conserve)	270	Lait concentré sucré	140
Céleri rave	100	Chocolat au lait	80
Céleri en branche	100	Crème de marron	75
Épinards frais	100	Yaourt	50
Carotte	50	Crème glacée	50
Artichaut	47	Sucre roux	24
Pois cassé	40	Cake aux fruits (sans sel)	22

Suite

(*Suite*)

Confiture	15	Raisin	2
Salade de fruits	10	Noix	2
Jus de fruits	10	Pomme	2
Miel	5	Rhubarbe	2
Fruits		Pamplemousse	2
Abricot sec (cuit)	26	Fraise	2
Raisin sec	22	Cerise	2
Noisette	20	Jus de citron	1
Melon	19	Ananas (conserve)	1
Figue sèche	17	Datte	1
Pruneau	10	Ananas frais	0,3
Poire (conserve)	8	***Boissons (mg/L)***	
Châtaigne	7	Eau de Vichy	1 540 à 1 728
Pêche (conserve)	5	Eau du robinet adoucie	100 à 150
Figue fraîche	5	Cidre	100
Orange	3	Jus de raisin	1
Amande	3	Bière	80
Poire	3	Vin	70
Groseille	3	Jus de pamplemousse	20
Prune	3	Perrier	14
Banane	3	Coca-cola	10
Pêche	3	Eau du robinet	8 à 15
Framboise	2	Eau de Volvic	8
Abricot (conserve)	2	Eau d'Évian	5

Les apports sont variables d'un pays à l'autre suivant le mode d'alimentation : l'apport moyen en France est de 10 g de chlorure de sodium, soit 430 mEq de sodium, dont approximativement la moitié est apportée sous forme de sel d'assaisonnement. Le monoglutamate de sodium utilisé de plus en plus dans les plats cuisinés industriels constitue une source complémentaire d'apports sodés.

Besoins

Le besoin en sodium, pour un sédentaire, en climat tempéré, est de l'ordre de 1 g de NaCl/24 h.

L'actuel excès de l'apport est lié à un appétit spécifique génétiquement programmé. Or, l'excès de l'apport en sodium est corrélé à la fréquence des hypertensions artérielles dans la partie de la population génétiquement sensible. La majorité à une grande tolérance à l'égard de l'apport sodé.

Sodium dans l'organisme

L'organisme contient 142 mEq de sodium par litre d'eau extracellulaire et moins de 10 mEq par litre d'eau intracellulaire.

Au total, le sodium échangeable est de l'ordre de 2 500 mEq. Approximativement 1 000 mEq se trouvent dans le compartiment osseux, très lentement échangeables.

Lorsque le capital sodique est diminué, soit par perte digestive (vomissements, diarrhée, drainage ou fistule), soit par perte cutanée excessive (transpiration), soit par néphropathie tubulaire, insuffisance surrénalienne ou emploi de diurétiques, il y a une déshydratation extracellulaire nécessitant une compensation par augmentation d'apports.

Excrétion

La perspiration respiratoire ne s'accompagne pas de pertes en sodium. L'excrétion fécale est négligeable, la perspiration cutanée entraîne une perte de sodium négligeable dans un environnement thermique modéré. Dans une atmosphère très chaude, ou lors d'un exercice physique intense, l'élimination cutanée peut atteindre plusieurs grammes par jour.

L'élimination urinaire est d'une extrême efficacité : au cours d'un régime désodé strict chez un sujet normal, il y a un fort hyperaldostéronisme et l'élimination de sodium descend en dessous de 1 mEq par litre.

Potassium

Le potassium plasmatique ne représente que 0,8 % du potassium corporel, il s'agit pourtant du seul compartiment facilement accessible. La kalicystie (concentration intracellulaire en potassium) ne peut être appréciée qu'indirectement soit par la méthode du bilan, soit par la mesure du potassium échangeable, soit à partir de la concentration interglobulaire du potassium.

Apports

Sources de potassium (mg/100 g)

Viandes		Mouton	300
Jambon fumé	610	Foie de veau	300
Veau	300	Bœuf	300

Suite

(***Suite***)

Porc (côte)	160	***Fromages, laitages, oeufs***	
Cheval	160	Yaourt	135
Poissons		Lait frais	100
Sardine (huile)	510	Œufs frais	100
Thon (conserve)	480	Jaune d'œuf	100
12 huîtres	315	***Produits sucrés***	
Aiglefin	314	Chocolat au lait	420
Farineux		Biscuit sec	200
Pâtes (avant cuisson)	170	Jus de fruit	100 à 200
Biscotte	160	Miel	5
Riz	100	***Fruits***	
Pain blanc	100	Abricot sec cuit	1 600
Légumes		Figue sèche	983
Levure sèche	1 900	Amande	800
Lentilles	1 200	Raisin sec	700
Pois cassés	930	Datte	650
Champignon	520	Noix	600
Pomme de terre	500	Noisette	600
Petits pois frais	315	Banane	380
Chou-fleur	300	Abricot frais	300
Carotte	300	Groseille	280
Chou	300	Cerise	250
Tomate	280	Prune	250
Haricots verts	260	Pêche	230
Haricots blancs (conserve)	210	Raisin	198
		Pamplemousse	190
Concombre	140	Framboise	178
Haricots verts (conserve)	120	Jus de citron	170
Petits pois (conserve)	90	Fraise	150
Matières grasses		Poire	130
Beurre	14	Pomme	110

Suite

(*Suite*)

Boissons (mg/L)		Eau de Vichy	130
Lait concentré sucré	340	Vin	1 040
Crème glacée	150	Cidre	750
Coca-cola	520	Eau de Volvic	5,4
Bière	300 à 450	Eau d'Évian	1

Le potassium est ubiquitaire, on en trouve de fortes concentrations aussi bien dans la viande que dans les légumes. La carence d'apport n'existe pas ; il n'existe pas non plus d'appétit spécifique.

Potassium dans l'organisme

L'eau intracellulaire contient approximativement 150 mEq de K/L, soit au total 90 % du potassium corporel ; le plasma et les autres liquides extracellulaires contiennent entre 4,5 et 5 mEq/L, soit 2 %.

Presque tout le potassium corporel est échangeable (approximativement 3 000 mEq).

La kaliémie est régulée avec une précision inférieure à celle de la natrémie.

Les hypokaliémies surviennent soit au cours des alcaloses par diminution du potassium d'entrée dans la cellule, soit, et c'est le cas le plus fréquent, au décours des acidoses (tel le coma diabétique) qui provoqueraient successivement une fuite cellulaire de potassium et une élimination urinaire accrue, puis lorsque la situation se rétablit, l'apparition d'un besoin aigu.

Un mécanisme semblable a été évoqué au cours de certaines morts subites qui surviennent pendant la réalimentation des dénutritions sévères.

Excrétion

L'excrétion est presque exclusivement urinaire et elle est liée à la régulation de l'élimination du sodium : l'aldostérone augmente la réabsorption tubulaire du sodium et diminue celle du potassium. La diminution du capital potassique et/ou de la kaliémie est fréquente au cours de traitements par les sels diurétiques qui font éliminer à la fois sodium et potassium (évidemment à l'exception des antialdostérones).

Au cours des régimes désodés très stricts l'organisme économise le sodium par hyperaldostéronisme, il y a fuite urinaire de potassium et donc augmentation du besoin.

Au total, le besoin en K avec un régime pauvre en sodium est de l'ordre de 1 g/24 h et bien plus bas avec un apport sodique large.

Calcium

Le capital calcique est de l'ordre de 1 kg, soit 2 000 fois plus que l'apport journalier moyen.

Apports

Teneur en calcium des principaux aliments (mg/100 g)

Laits, fromages, matières grasses et oeufs		Charrier	1
Gruyère	1 010	***Fruits***	
Hollande	777	Amande sèche	254
Cantal	776	Figue sèche	160
Roquefort	700	Noix	80
Pont l'Évêque	560	Abricot sec	80
Fromage blanc	162	Datte	71
Camembert	154	Cacahuète (grillée)	68
Yaourt	140	Rhubarbe	50
Lait écrémé	130	Pruneau	45
Lait entier	125	Framboise	40
2 œufs entiers	108	Fraise	30
Beurre	15	Orange	28
Huile	0	Ananas (conserve)	20
Saindoux	0	Raisin	20
Boissons * (mg/L)		Pamplemousse	20
Vittel Hépar	581	Cerise	18
Contrexéville	451	Prune	15
Rozana	285	Poire	13
Vittel Grande Source	202	Banane	11
Badoit	170	Pêche	8
Cidre	120	Pomme	6
Perrier	140	***Poissons et crustacés***	
Vichy	96	Caviar	137
Bière	80	Crevettes en boîte	120
Évian	78	Moule	100
Vin	70	12 huîtres	70
Vals	35	Saumon en boîte	66
Volvic	9		

Suite

(*Suite*)

Colin	64	Radis	37
Homard	62	Laitue	32
Merlan	45	Carotte cuite	25
Crabe	45	Chou-fleur	22
Sardine à l'huile	30	Courge	
Truite	20	Asperge	20
Brochet	20	Melon	18
Viandes		Pomme de terre	15
Langue de bœuf	30	Tomate	11
Poulet	16	Concombre	10
Cheval	16	***Farineux***	
Bœuf	10	Semoule	362
Mouton	10	Biscotte	50
Porc	10	Pain de seigle	25
Saucisse	10	Pâtes	22
Jambon cuit	9	Pain blanc	20
Foie	8	Farine de blé	16
Légumes		Tapioca	12
Cresson	211	Riz	9
Persil	200	***Produits sucrés***	
Haricots blancs	137	Lait concentré sucré	270
Oignon séché	130	Crème glacée	130
Épinards	81	Chocolat amer	107
Endive	80	Sucre roux	80
Haricots verts	65	Chocolat au lait	80
Lentilles	60	Pain d'épice	40-70
Céleri rave	60	Cake aux fruits	30
Poireau	60	Salade de fruits	18
Artichaut	50	Biscuit sec	13
Chou, choucroute	45	Confiture	20
Carotte crue	40	Miel	5

*L'eau de consommation courante contient en moyenne 70 mg de Ca par litre.

Le rapport phosphocalcique favorable à l'absorption est compris entre 0,5 et 2. Les produits laitiers constituent une très bonne source à la fois à cause du rapport P/Ca favorable, mais aussi à cause de la présence du lactose.

Les acides phytiques et oxaliques contenus dans certains légumes gênent l'absorption calcique par formation de sels insolubles. Une des sources d'apport est l'eau de boisson. Les fibres alimentaires entraînent dans les fèces une partie du calcium alimentaire.

Besoins

Les besoins sont de 400 mg à 1 g/j pour un adulte jeune. Des apports supérieur à 1 g sont un facteur de protection contre l'ostéoporose postménopausique. L'apport en laitage est indispensable pour un apport calcique de sécurité.

Calcium dans l'organisme

Il y a approximativement 1 kg de calcium dans l'os sous forme de phosphate tricalcique (85 %) et de carbonate de calcium. Le calcium constitue 25 % du poids de l'os sec. La teneur du liquide intracellulaire est faible.

Le taux plasmatique est finement régulé à 100 mg $\pm$ 5/L, un tiers sous forme de calcium non diffusable lié aux protéines, deux tiers sous forme ionisée.

L'hypercalcémie comporte une polyurie avec polydipsie, acidurie et kaliurie ; les troubles digestifs sont spécifiques, une asthénie avec somnolence, une tachycardie avec raccourcissement de l'espace QT et des calcifications diffuses, en particulier rénales, de la média des artères et des tissus périarticulaires.

L'hypocalcémie comporte des paresthésies et une hyperexcitabilité neuromusculaire.

Excrétion

L'excrétion fécale est non régulée ; elle varie avec l'apport phosphoré (elle augmente et pour l'apport en P bas et pour les apports de P élevés).

On a déjà signalé que les phytates et les oxalates augmentaient l'élimination de calcium. Au cours des malabsorptions lipidiques, l'excrétion est augmentée par formation de sels calciques d'acides gras.

Phosphore

Le phosphore constitue avec le calcium la trame minérale de l'os. Il est le substrat de liaisons phosphates riches en énergie.

Apports

Sources alimentaires de phosphore (mg/100 g)

Fruits		Noix	400
Amande	470	Avocat	38
Noisette	400	Banane	28

Suite

(*Suite*)

Fraise	27	Chou-fleur	72
Orange	23	Pomme de terre	60
Abricot	23	Haricots verts	44
Pêche	22	Carotte	37
Citron	22	Tomate	27
Raisin	21	Salade	25
Cerise	20	***Graisse, huile***	
Poire	16	Huile	0
Pomme	10	***Boissons***	
Sucreries		Vin	200
Chocolat	400	Bière	70
Sucre	40	***Féculents***	
Miel	16	Haricots blancs	400
Confiture	15	Lentilles	400
Viandes et poissons		Riz	300
Poulet	220	Pâtes	165
Veau	200	Biscotte	110
Poissons sauf sardine et thon	200	Pain	90
Mouton	200	***Produits laitiers et oeufs***	
Cheval	200	Gruyère	600
Bœuf	200	Jaune d'œuf	560
Porc	175	Roquefort	360
Légumes		Œufs	200
Soja	580	Camembert	139
Petits pois	122	Lait de vache	90
Champignons	100	Lait maternel	20
Persil	80	Beurre	16

L'absorption du phosphore est active, rapide et contrôlée. Avec la ration habituelle, 50 % du phosphore alimentaire est absorbé. La vitamine D augmente l'absorption ; la richesse du régime en calcium et l'ingestion d'hydroxyde d'alumine la diminuent.

Tous les aliments sont riches en phosphore ; le besoin est évalué à 800 mg/24 h, mais il s'agit d'une donnée sans portée pragmatique car il n'existe jamais de carence

en phosphore. Le seul problème pratique est celui des formes d'apport susceptibles de modifier brutalement le bilan d'ions +.

Phosphore dans l'organisme

Le phosphore est toujours sous forme de phosphate. La teneur moyenne en phosphate est de 700 g dont 600 g pour le squelette sous forme de phosphate tricalcique, et 100 g dans la masse cellulaire, en particulier sous forme de phosphoprotéines, de phospholipides et d'acides nucléiques. La phosphorémie physiologique est comprise entre 30 et 44 mg/L, dont 10 % sous forme de phosphoprotéines.

Excrétion

Il n'existe pas d'excrétion fécale de phosphate endogène ; la perte fécale, correspondant au phosphore alimentaire non absorbé, est de quelques centaines de mg et varie avec l'alimentation. L'élimination régulée est urinaire. La parathormone inhibe la réabsorption tubulaire (en cas d'hyperparathyroïdie, il y a hyperphosphatémie) ; la thyrocalcitonine agit dans le même sens.

Les troubles de la phosphorémie ne sont pas d'origine nutritionnelle et ne sont guère curables par diététothérapie.

Magnésium

La transformation des habitudes alimentaires explique la fréquence des états de subcarence magnésique, exceptionnels au début du siècle.

Apports

Aliments riches en magnésium (mg/100 g)

Cacao	410	Épinards	50
Soja	310	Avocats	41
Amandes	254	Banane	35
Arachides	170	Riz	30
Haricots blancs	170	Persil	30
Noix, noisettes	140	Pâtes	30
Flocon d'avoine	130	Pommes de terre	30
Maïs	120	Artichaut	30
Pain complet	90	Betterave	23
Lentilles	90	Viandes	20 à 50
Figue fraîche	72	Poissons	20 à 30
Chocolat	70	Lait	traces
Datte sèche	68	Œufs	traces
Pain blanc	50		

Eaux Minérales

Vittel, Hépar	110 mg/L
Contrex	53 mg/L
Badoit	83 mg/L
Vichy	67 mg/L

La diminution de la consommation des céréales, l'emploi d'engrais phosphatés, l'exclusion des aliments jugés trop « riches » (cacao, fruits secs, légumes secs, oléagineux) contribuent à une diminution de l'apport magnésien. L'écorce des céréales contient des composés uroniques diminuant l'absorption de magnésium ; au contraire, la pyridoxine et le colécalciférol facilitent son absorption. Pour le régime habituel le taux d'absorption est de 30 à 40 %.

Magnésium dans l'organisme

Le corps contient approximativement 25 g de magnésium, dont 99 % sous forme intracellulaire : 55 % dans les tissus osseux, 27 % dans le tissu musculaire, le reste dans les organes (foie, cœur, cerveau, etc.). La magnésémie moyenne est de 1,5 à 2 mEq/L et ne reflète qu'imparfaitement l'état des réserves en magnésium. On peut réaliser une épreuve de charge, la récupération dans les urines des 24 heures d'une faible quantité de magnésium (moins de 50 mg) perfusé signe un éventuel déficit.

Le magnésium participe à de nombreuses réactions métaboliques :

- transfert de phosphate (réactions énergétiques) ;
- synthèse des protéines ;
- transmission de l'influx nerveux et contractions musculaires.

Il a aussi un rôle activateur sur certains enzymes (phosphatases, phosphokinases). Il participe au maintien de l'intégrité cellulaire.

L'hypomagnésémie s'accompagne classiquement de signes de spasmophilie : angoisse, insomnie, crampe, palpitations ; il est vrai que cette maladie n'existe qu'en France.

Le sport augmente les besoins de magnésium, surtout s'il entraîne une sudation abondante.

Excrétion

L'excrétion fécale n'est pas régulée. Elle est de plusieurs centaines de mg/kg et augmente avec l'apport de son ou de céréales complètes. Seule l'élimination rénale sert à ajuster le bilan : lorsque l'apport magnésique est réduit, la concentration urinaire descend au-dessous de 1 mEq/j, elle est augmentée en cas d'activité physique importante, dans les états de stress, de surmenage.

Besoins

Ils sont évalués à environ 6 mg/kg/j (les apports ne sont souvent que de 4 à 6 mg/kg/j) ; ils sont augmentés en cas de grossesse, de prise de contraceptifs oraux et

chez les sportifs. L'apport régulier d'une eau riche en magnésium couvre largement ces besoins.

Besoins en magnésium de l'organisme

Nourrisson	50 mg/j
– de 1 à 3 ans	100 mg/j
– après 4 ans	150 à 250 mg/j
Adolescents – Adultes	350 mg/j
Femmes enceintes	400 mg/j
Femmes allaitantes	
Sportifs	

Chlore

Dans l'alimentation, le chlore accompagne le sodium ; il est quelque peu artificiel de l'en séparer, mis à part le cas particulier de la sécrétion gastrique de l'acide chlorydrique.

Apports

Teneur en chlore des principaux aliments (mg/100 g)

Fruits		***Aliments amylacés***	
Banane	125	Pain	620
Autres fruits	de 2 à 15	Farine complète	180
Légumes		Farine blanche	80
Persil	152	Pâtes	52
Céleri	137	Riz	6
Cresson	109	***Sucreries***	
Pissenlit	100	Chocolat	120
Poireau	50	***Viandes***	70 à 85
Tomate	40	***Produits laitiers et oeufs***	
Pomme de terre	35	Fromages	200
Petit pois	20	Lait	105

Suite

(*Suite*)

Œufs	100	***Boissons***	
Poissons de mer	25 à 170	Bière	4
Poissons d'eau douce	25 à 50	Vin	2
Huître	630		

Besoins

Les besoins sont très arbitrairement fixés à peu près à 1 g/24 h. En fait les seules hypochlorémies connues, qui s'accompagnent évidemment d'alcalose, sont celles des vomissements abondants et celles rencontrées exceptionnellement au cours des diarrhées abondantes.

Chlore dans l'organisme

Le chlore est présent dans le liquide extracellulaire à la concentration très stable de 102 ± 2 mEq/L. Pour l'ensemble de l'organisme il y a approximativement 2 000 mEq extracellulaires, un millier dans l'os (lentement échangeable) et quelques centaines dans les liquides intra et transcellulaires. La sécrétion gastrique peut atteindre 150 mEq/24 h.

Excrétion

L'excrétion fécale est négligeable car la presque totalité du chlore des sécrétions digestives est réabsorbée.

L'excrétion urinaire ajuste le bilan avec échange tubulaire du chlore contre l'ion CO_3H^-.

L'apport en chlore, en dehors du cas des vomissements répétés, ne pose guère de problème en diététique.

8 Oligoéléments ou éléments-traces

La teneur approximative en divers éléments dans le corps humain est la suivante :

Macroéléments (g/70 kg)	
Oxygène	45 500
Carbone	12 600
Hydrogène	7 000
Azote	2 100
Calcium	1 050
Phosphore	700
Soufre	175
Potassium	140
Sodium	105
Chlore	105
Magnésium	35
Oligoéléments	
Fer	4,2
Fluor	2,59
Zinc	2,33
Silicium	1,4
Rubidium	1,1
Zirconium	0,3
Strionium	0,14
Niobium	0,1
Plomb	0,08
Antimoine	0,07
Cadmium	0,03
Étain	0,03

Suite

(*Suite*)

Iode	0,03
Vanadium	0,02
Sélénium	0,02
Manganèse	0,02
Baryum	0,016
Cuivre	0,1
Aluminium	0,1
Molybdène	0,007

(Tableau d'après Kieffer)

L'iode, le fer, le cuivre, le zinc, le sélénium, le chrome, le fluor, le molybdène sont considérés comme des éléments essentiels pour lesquels peuvent exister des signes de carence.

Fer

Chez l'homme, la carence martiale est exceptionnelle. Chez la femme, du fait des pertes menstruelles et des grossesses, elle est fréquente.

Apports

Teneur en fer

De 5 à 15 mg de fer/100 g	
Farine de soja	13 mg
Cacao	12 mg
Haricots blancs	9 mg
Lentilles	7 mg
Huître	7 mg
Foie de bœuf	12 mg
Abats	6 à 10 mg
Foie de veau	5 mg
Jaune d'œuf	7 mg
Pois secs	6 mg
De 2 à 5 mg de fer/100 g	
Fruits secs (en moyenne)	4 mg

Suite

(*Suite*)

Épinards	3 mg
Persil	3 mg
Viandes (en moyenne)	3 mg
Pain	2,5 mg
Vins	6 à 12 mg/L

Le fer héminique apporté par la viande et le poisson a une biodisponibilité nettement supérieure à celle du fer non héminique apporté par les autres aliments.

L'absorption se fait sous forme de fer ferreux, le fer ferrique devant être transformé en fer ferreux sous l'influence de l'acide chlorhydrique gastrique. Cette absorption est régulée (sauf au cours des hémosidéroses) en fonction des besoins par fixation sur l'apoferritine duodénale, qui transfère le fer ferreux à la transferrine plasmatique.

Fer dans l'organisme

La quantité totale est d'environ 3, 5 g chez l'homme et de 2 g chez la femme. Soixante pour cent du fer se trouve sous forme d'hémoglobine. L'hémoglobine contient 0,33 % de fer soit, pour 100 ml de sang, qui correspond à 15 g d'hémoglobine, 50 mg.

L'hématopoïèse nécessite approximativement 1 mg/j, mais une grande partie du fer utilisé sera récupérée après destruction des globules rouges.

3,5 % du fer se trouvent sous forme de myoglobine musculaire ; un tiers est stocké sous forme d'hémosidérine et de ferritine, en particulier dans le foie, la rate et la moelle.

La sidérémie est de 13 à 25 μmol et l'hémoglobinémie de 7,5 à 11 mmol/L.

Excrétion

L'excrétion urinaire est faible, de 0,1 à 0,5 mg/24 h. L'excrétion fécale correspond surtout au fer non capté par l'apoferritine mais aussi à la desquamation intestinale. Ainsi, le contrôle du bilan se fait-il non par excrétion, mais par non-absorption.

Toutes les pertes sanguines correspondent évidemment à des pertes martiales. En particulier les pertes menstruelles éliminent plusieurs mg de fer/j.

Besoins

Les besoins sont chez l'homme de 5 à 10 mg/jour, compte tenu du fait que seule une partie est absorbée. Ils sont de l'ordre de 15 mg à 20 mg chez la femme réglée et chez la femme enceinte lorsqu'elles consomment des aliments d'origine animale, de 20 à 30 mg si son alimentation est à base de produits végétaux. L'acide ascorbique facilite l'absorption du fer non héminique.

Iode

La carence en iode provoquait fréquemment le crétinisme myxœdémateux dans les régions montagneuses, la supplémentation en iode de l'eau de robinet ou du sel constitue un moyen de prévention très efficace.

Iodémie = 235 à 470 mmol/L.

Apports

Le poisson de mer en apporte de 0,2 à 0,5 mg/100 g. Certains légumes (soja, haricot, oignon) en apportent de 0,02 à 0,1 mg mais cette teneur dépend de la richesse du sol. C'est ainsi que dans les régions où le sol et l'eau sont pauvres en iode et où on ne consomme pas de poisson, il y a carence, y compris dans le lait maternel. De plus, il existe une compétition entre iodures et autres cations monovalents (perchlorates, nitrates, thiocyanates) qui sont des facteurs de goitre.

Le besoin est évalué à 150 à 200 μg/j.

Iode dans l'organisme

La presque totalité de l'iode se trouve dans la thyroïde sous forme d'iodures et d'hormones. Une faible partie est captée par l'os et les globules rouges.

Dans le plasma l'iode se trouve surtout sous forme d'hormone thyroïdienne ; l'iode plasmatique inorganique est à une concentration inférieure à 1 microgramme pour 100 mL. En fait, les hyperiodémies sont fréquentes du fait de l'usage de la teinture d'iode, des produits de contraste radiologiques iodés et de nombreux médicaments.

Zinc

Dans les pays industrialisés, de nombreuses fractions de la population ont des apports insuffisants en zinc. On trouve du zinc principalement dans les viandes et le poisson, les fruits de mer et les céréales complètes.

Zinc dans l'organisme

La métallothionéine transporte le zinc et permet son stockage dans les organes, dans le foie en particulier. Il est essentiellement intracellulaire : le taux de zinc plasmatique ne représente que 1 % du zinc cellulaire total.

Pour une ration alimentaire normale apportant de 12 à 15 mg Zn/24 h, 20 à 30 % du zinc sont absorbés par le tube digestif, dont 70 à 80 % fixés sur les sérums albumines plasmatiques et les alpha-2 macroglobulines.

Le zinc participe à la synthèse de nombreux métalloenzymes (par exemple anhydrase carbonique, lacticodéshydrogénase, phosphatases alcalines.) ; il joue un rôle catalytique et module l'activité des enzymes.

Il est impliqué dans le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des acides nucléiques. Il protège l'organisme des effets toxiques des radicaux libres car il est protecteur des groupements thiols des protéines et du glutathion.

Le cuivre et le fer exercent un effet compétitif sur l'absorption du zinc. Certains médicaments sont des chélateurs du zinc (D-pénicillamine, cimétidine).

Excrétion

Le zinc est essentiellement excrété par les selles. L'excrétion urinaire et la sueur sont des voies mineures d'élimination.

Besoins

Les carences en zinc se traduisent par une hypogneusie, une hypoosmie, des troubles cutanéomuqueux avec retard de cicatrisation.

Un apport déficitaire en zinc :

- augmente la morbidité fœtomaternelle ;
- retentit sur l'immunité cellulaire ;
- peut diminuer l'appétit et ralentir la croissance ;
- pourrait être un facteur de risque des maladies cardiovasculaires.

Les besoins sont évalués à 12 à 15 mg/j chez l'adulte, 3 à 5 mg/j au cours de la première année, 10 mg chez l'enfant de 1 à 10 ans.

Pour la femme enceinte et allaitante, de nombreux pays recommandent un apport quotidien de 25 mg.

Cuivre

Des carences ont été démontrées seulement chez les nourrissons nourris exclusivement et de façon prolongée avec du lait de vache. Chez l'adulte, aucun cas certain de carence n'a été décrit : le syndrome de Menkes (cheveux en vrille) est lié à une malabsorption génétique de cuivre et non à une carence d'apport.

Le besoin est très approximativement fixé à 3 mg/j.

Un apport insuffisant en cuivre pourrait être un facteur de risque de maladie cardio-vasculaire ; cela n'est pas prouvé.

Teneur des principaux aliments riches en cuivre (mg/100 g)

Foie de veau et foie de mouton	15
Coquille Saint-Jacques	10
Huître, moule	4 à 9
Cacao	3,5
Écrevisse, foie de bœuf	2
Crustacé, œuf de poisson, blé et avoine, pain d'épice, soja, poivre	1

Il faut ajouter à ces aliments de nombreuses espèces de poissons et de légumes verts.

En revanche, le fromage, le lait entier frais ou en poudre, la viande de bœuf et de mouton, le pain blanc ou bis fournissent très peu de cuivre.

Les hypercuprémies (au-dessus de 100 µg/100 mL) s'observent au cours de la grossesse et de l'utilisation de contraceptifs oraux.

Fluor

Il n'y a pas d'apport conseillé en fluor, car aucun signe de carence n'a pu être mis en évidence. Des études épidémiologiques ont montré l'intérêt des eaux riches en fluor dans la prévention de la carie dentaire.

C'est l'eau de boisson qui assure la majeure partie de nos apports en fluor, son taux est très variable suivant les régions ; le thé est très riche en fluor (0,3 mg par tasse de 15 mL). À la concentration optimale de 1 mg/L d'eau de boisson, il est prouvé que le taux de caries est abaissé de 50 % chez l'enfant par rapport à ceux recevant une eau pauvre en fluor. Au-delà de 2 mg, des signes de fluorose dentaire (stries, taches blanches) apparaissent sur l'émail.

La marge entre la dose utile et la dose toxique est étroite, il y a lieu d'y veiller et de se renseigner sur la teneur en fluor de l'eau d'alimentation avant de prescrire des comprimés de fluorure aux enfants.

Il existe maintenant du sel de table fluoré.

Une supplémentation en fluor peut être conseillée :

- dans les régions à eau pauvre en fluor, chez les femmes enceintes et les nouveau-nés ;
- chez les femmes ayant des signes d'ostéoporose, à doses plus élevées, associée à une calcithérapie.

Sélénium

Cet oligoélement est reconnu essentiel depuis que les effets pathologiques d'une alimentation carencée en sélénium ont été observés chez l'animal. Chez l'homme, les premiers cas de carence ont été décrits sous le nom de maladie de Keshan, province chinoise ou sévissait à l'état endémique une cardiomyopathie congestive.

La supplémentation en sélénium de la ration alimentaire de ses habitants a permis la prévention de la maladie.

Le sélénium active la glutathion-peroxydase, qui possède un effet antioxydant majeur et prévient l'altération de la membrane cellulaire ; cet effet est potentialisé en présence de vitamine E.

De nombreuses études mettent en évidence une corrélation négative entre taux sérique de sélénium et mortalité par cancers (de localisations différentes). D'autres études montrent que des apports élevés de sélénium et de vitamine E protègent du cancer.

Apports

Ils proviennent essentiellement des céréales, des graines, du poisson et de la viande ; fruits et légumes n'apportent que des quantités négligeables.

- Œufs : 0,184 µg/100 g
- Carottes : 0,022 µg/100 g
- Bœuf : 0,340 µg/100 g
- Pommes : 0,004 µg/100 g

Besoins

Établis en 1980 par le Food and nutrition Board selon les âges :

- de 0 à 3 ans : 20 µg/j ;
- enfants : 30 µg/j ;
- adolescents et adultes : 60 µg/j.

En France, la consommation moyenne est proche des apports recommandés (60-75 µg/j).

Sélénium dans l'organisme

Le tiers du sélénium total se trouve localisé au niveau des muscles.

Excrétion

L'élimination est urinaire à 70 % et fécale à 30 %.

Chrome

Le chrome est nécessaire au métabolisme des glucides et améliore la tolérance au glucose. On le trouve principalement dans le pain noir, le thym, la levure de bière, le foie et le jaune d'œuf.

Le besoin quotidien serait de 125 µg/j mais, en fait, il n'existe pas d'état de carence. Le chrome serait aussi impliqué dans le métabolisme lipidique : diminution du cholestérol total et augmentation du cholestérol HDL.

Certaines études montrent une corrélation inverse entre le taux de chrome de l'eau et la survenue de maladies cardio-vasculaires.

Molybdène

Le molybdène participe à la synthèse d'enzymes (xanthène oxydase, aldéhyde et sulfite oxydase). Il intervient dans le métabolisme de la xanthine, de l'acide urique et des dérivés soufrés.

Les besoins en molybdène sont de 150 µg/j.

9 Besoins particuliers (âge, grossesse, sport)

Nourrisson

Besoins en énergie

Les besoins en énergie du nourrisson représentent la somme des besoins de maintenance et de croissance.

La dépense énergétique liée à la croissance est en moyenne de 5 kcal/g de gain pondéral (environ 2,5 kcal d'énergie immobilisée et 1,5 kcal de coût de synthèse par gramme de nouveau tissu) chez un nourrisson normal. Si elle s'élève à un tiers de la dépense énergétique totale (DET) au cours des premières semaines de vie, elle ne représente plus que 5 % de la DET à la fin de la première année (et 1 % à 5 ans), du fait de l'important ralentissement de la vitesse de croissance.

Au contraire, la dépense de maintenance croît avec l'augmentation de la taille et du poids. Cette évolution en sens inverse des besoins de croissance et de maintenance explique que le besoin énergétique – exprimé en fonction du poids corporel – varie peu pendant cette période.

Les apports nutritionnels conseillés en énergie représentent la somme des moyennes des dépenses de maintenance et de croissance, mesurées dans une population de nourrissons en bonne santé (tableau 9.1).

Tableau 9.1
Apports conseillés en énergie

Âge	Kilocalories par kg et par jour
0-2 mois	97
3-5 mois	91
6-8 mois	90
9-11 mois	96

Les apports nutritionnels conseillés ont été réévalués dans différents pays par des comités d'experts unanimes à considérer que les préconisations établies au cours des vingt dernières années étaient excessives (supérieures de 15 à 30 % aux besoins réels).

Besoins en protéines

Les besoins en protéines découlent également de l'addition de deux postes distincts : le besoin lié à l'entretien, proportionnel à la masse protéique de l'organisme, et le besoin induit par la croissance, qui peut être déduit de l'accroissement pondéral moyen et de sa composition, les protéines représentant de 15 à 17 %

du poids corporel. Contrairement au cas de l'énergie, le calcul de l'apport nutritionnel conseillé ajoute deux écarts types au besoin moyen, afin de prémunir l'immense majorité des nourrissons (97,5 %) contre tout risque de carence. Il serait donc plus précis d'appeler cette valeur *apport de sécurité*. Par construction, l'apport de sécurité est donc supérieur aux besoins de la population concernée.

Comme dans le cas de l'énergie, besoins d'entretien et de croissance varient en sens inverse, expliquant que l'apport de sécurité soit pratiquement constant au cours des deux premières années de la vie et égal à 10 g/j (tableau 9.2).

Tableau 9.2
Besoins en protéines (g/j) chez le nourrisson

Âge	Besoin d'entretien	Besoin de croissance
de 0 à 2 mois	3,5	3,8
de 3 à 6 mois	5,1	2,0
de 7 à 12 mois	7,2	1,0

L'allaitement maternel permet une croissance et un développement normal de l'enfant, au moins jusqu'au 6e mois. Les protéines du lait maternel sont d'excellente valeur biologique.

Dès que l'alimentation est diversifiée les apports protéiques deviennent, dans notre société, supérieurs aux apports conseillés.

Besoins en eau, sels minéraux et vitamines

Les besoins hydriques *sont plus élevés (1,5 mL/kcal) qu'aux autres âges de la vie : de 150 mL/kg/j de 0 à 3 mois à 100 mL/kg/j de 6 à 12 mois*. Ils peuvent être sensiblement accrus en cas de fièvre, par exemple. La nature de l'alimentation consommée par le nourrisson est également critique, en particulier du fait de l'immaturité rénale des premières semaines de vie. Une charge osmotique rénale excessive pour l'âge (trop de protéines et de sodium, par exemple) peut conduire à une déshydratation du fait de la capacité réduite de concentration des urines.

Apports conseillés en sels minéraux

Calcium	500 mg/j
Fer	6-10 mg/j
Cuivre	40-80 µg/kg/j

Apports conseillés en vitamines

Vitamine B_1	0,2 mg/j
Vitamine B_2	0,4 mg/j

Vitamine PP	3 mg/j
Vitamine B_6	0,3 mg/j
Vitamine C	50 mg/j
Vitamine A	350 µg/j
Vitamine D	20-25 µg/j

Enfant

Les besoins nutritionnels de l'enfant varient dans d'importantes proportions entre sujets du même âge. En période pré pubertaire, des enfants de même sexe et de même âge peuvent se trouver à des stades de développement très différents (la puberté ayant lieu à des âges variables). Sur le plan individuel, plus que l'âge, interviennent donc le stade de développement (taille et poids, notamment) et le niveau d'activité physique.

Le comportement alimentaire apparemment anarchique des enfants ne doit pas faire méconnaître que leur prise alimentaire fait l'objet d'une régulation fine, basée sur la quantité d'énergie ingérée.

Besoins énergétiques

Le besoin en énergie de l'enfant peut être considérablement modifié par le niveau d'activité physique (NAP), toujours très difficile à évaluer. Les valeurs présentées dans le tableau 9.3 intègrent un niveau d'activité physique moyen (NAP = 1,7) et ne sont donc que de simples indications.

Tableau 9.3
Apports nutritionnels conseillés en énergie

Âge	Kilocalories par jour
Enfant de 1 à 3 ans	950 à 1 200
Enfant de 4 à 6 ans	1 250 à 1 800
Enfant de 7 à 9 ans	1 700 à 2 100
Garçon de 10 à 12 ans	2 200 à 2 400
Fille de 10 à 12 ans	2 000 à 2 200

Besoins protéiques

Les besoins en protéines sont essentiellement liés à la maintenance, le besoin pour la croissance étant négligeable. Il faut souligner que la consommation de protéines dépasse les apports de sécurité dès le sixième mois de vie, atteint environ 40 g/j entre 1 et 2 ans, 60 g/j vers 4 ans et dépasse 100 g/j vers 13-15 ans, dans les pays industrialisés (tableaux 9.4 et 9.5).

Tableau 9.4
Apports de sécurité en protéines

Âge	Grammes par jour
Enfant de 1 an	10
Enfant de 2 à 3 ans	12
Enfant de 4 à 6 ans	15 à 18
Enfant de 7 à 9 ans	19 à 25
Garçon de 10 à 12 ans	27 à 31
Fille de 10 à 12 ans	27 à 32

Tableau 9.5
Proportion des acides aminés indispensables dans le besoin en protéines à différents âges

Acides aminés	1 à 6 mois	Enfant de 10 à 12 ans	Adulte
Histidine	5,1	5,1	6
Isoleucine	9,5	12,4	11,5
Leucine	16,1	18,6	19,5
Lysine	18,8	19,5	15
Méthionine et cystine	8,0	9,7	7,5
Phénylalanine et tyrosine	17,9	18,3	19,5
Thréonine	10,1	12,4	8,5
Tryptophane	3,3	1,5	3
Valine	11,3	11,1	10,5

Le niveau élevé des apports protéiques (2 à 3 fois l'apport de sécurité) rend futile – chez l'enfant en bonne santé – toute discussion sur la teneur de l'alimentation en acides aminés essentiels.

Besoins en sels minéraux et vitamines

Chez l'enfant, à partir de l'âge de 1 an, une alimentation variée et diversifiée a toutes les chances de couvrir les besoins en acides gras essentiels et en sels minéraux. Jusqu'à 3 ans cependant un complément en vitamine D peut être poursuivi (jusque vers 5 ans dans les régions de faible ensoleillement), en tenant compte du fait que les préparations pour nourrissons sont enrichies en vitamine D (tableaux 9.6 et 9.7).

Tableau 9.6
Apports conseillés en sels minéraux (mg/j)

Âge	Calcium	Magnésium	Fer	Iode
Enfant de 1 à 3 ans	500	80	7	0,09
Enfant de 4 à 8 ans	700-900	130	7-8	0,09
Garçon et fille de 9 à 13 ans	1 200	240	8-10	0,120

Tableau 9.7
Apports quotidiens conseillés en vitamines

Âge	Vitamines hydrosolubles							Vitamines liposolubles		
	B_1 (mg)	B_2 (mg)	PP (mg)	B_6 (mg)	Ac. folique	B_{12} (µg)	C (mg)	A (µg)	D (µg)	E (mg)
Enfant de 1 à 3 ans	0,4	0,8	6	0,6	100	0,8	60	400	10	6
Enfant de 4 à 9 ans	0,6-0,8	1-1,3	8-9	0,8-1	150-200	1,1-1,4	75-90	450-500	5	7,5-9
Enfant de 10 à 12 ans	1	1,4	10	1,3	250	2	100	550	5	11

Adolescent

On considère que l'adolescence s'inscrit dans une période qui va du début de la puberté à l'âge de 18-19 ans.

Besoins énergétiques

Comme chez l'enfant, le besoin en énergie est essentiellement lié à la maintenance et à l'activité, le besoin pour la croissance étant négligeable. Ici encore, le besoin est influencé par le niveau d'activité physique. Les valeurs fournies dans le tableau 9.8 intègrent une activité physique modérée (NAP = 1,7) et ne sont donc que de simples indications.

Tableau 9.8
Apports énergétiques conseillés (kcal/j)

Âge	Adolescentes	Adolescents
12-13 ans	2 300	2 700
14-15 ans	2 500	2 900
16-20 ans	2 600	3 100

En fait, ces apports recommandés semblent excessifs, notamment du fait de l'importance de la sédentarité qui réduit les dépenses de façon importantes. La ration alimentaire est en outre affectée par :

- l'environnement alimentaire, avec offre de boissons sucrées ou glacées ;
- le comportement de groupe (écoles, facultés, sports, etc.) à l'origine de perturbations du rythme et de la nature des prises alimentaires ;
- la pression sociale qui conduit souvent certains adolescents à des régimes restrictifs mal équilibrés.

Besoins protéiques (tableau 9.9)

Tableau 9.9
Apports de sécurité en protéines (g/j)

Âge	Adolescentes	Adolescents
12-13 ans	32-38	32-38
14-15 ans	43	41-47
16-20 ans	44	50

Besoins en sels minéraux et vitamines

Comme pour l'enfant, une alimentation variée et diversifiée couvre les besoins en acides gras essentiels (tableau 9.10 et 9.11).

Tableau 9.10
Apports conseillés en calcium (mg/j)

Âge	Adolescentes	Adolescents
13-15 ans	1 200	1 200
15-20 ans	1 200	1 200

NB : Besoins en calcium de l'adulte : 900 mg/j.

Tableau 9.11
Apports quotidiens conseillés en vitamines

Âge	Vitamines hydrosolubles							Vitamines liposolubles		
	B_1 (mg)	B_2 (mg)	PP (mg)	B_6 (mg)	Acide folique (µg)	B_{12} (µg)	C (mg)	A (µg)	D (µg)	E (mg)
13-15 ans	G 1,3 F 1,1	1,6 1,4	13 11	1,6 1,5	300 300	2,3 2,3	110 110	700 600	5 5	12 12
16-19 ans	G 1,3 F 1,1	1,6 1,5	14 11	1,8 1,5	330 300	2,4 2,4	110 110	800 600	5 5	12 12

Femme enceinte et allaitant

La grossesse modifie profondément les régulations physiologiques maternelles. Cela conduit à une « adaptation anticipée » qui a pour résultat de favoriser le stockage de différents substrats (protéines, calcium…), dès les premières semaines de gestation, à un moment où les besoins nutritionnels du fœtus sont encore négligeables. Différents mécanismes y contribuent : augmentation très importante de l'absorption (fer non héminique, par exemple) ou combinaison d'une augmentation de l'absorption et d'une réduction des pertes urinaires (calcium, par exemple).

Cette adaptation permet à toute femme en bonne santé de couvrir entièrement les besoins nutritionnels de sa grossesse par la seule consommation d'une alimentation variée.

La surveillance de la femme enceinte a pour but d'éviter une prise pondérale excessive de la mère ; la « normale » est de 11 à 13 kg.

Besoins énergétiques

Les études de consommation alimentaire conduites chez des femmes enceintes en bonne santé montrent que la consommation d'énergie n'augmente que légèrement au cours de la grossesse (environ 120 kcal/j, en moyenne, sur l'ensemble de la grossesse). Ces valeurs sont très inférieures aux recommandations disponibles qui surestiment les besoins en intégrant – à tort – aux besoins des postes de dépenses qui n'en font pas partie.

Besoins protéiques

La grossesse s'accompagne d'une rétention précoce d'azote, alors que le besoin fœtal est encore très faible. Chez l'animal, les protéines ainsi épargnées en début de gestation sont entièrement mobilisées pour faire face aux besoins de la période de croissance rapide des fœtus en fin de gestation. D'autre part, dans les pays industrialisés la consommation de protéines est très supérieure à l'apport de sécurité (environ 2 fois) et surtout constituée de protéines d'origine animale à haute valeur biologique. Dans ces conditions, l'alimentation variée habituelle est suffisante pour couvrir les besoins.

Autres besoins

Il n'existe actuellement aucune justification à l'administration systématique de suppléments minéraux et vitaminiques aux femmes enceintes en bonne santé.

Toutefois, on admet qu'il est utile de fournir à toute femme enceinte :

- 200 µg/j d'acide folique pour tenter de prévenir les défauts de fermeture du tube neural (ce supplément doit être fourni au moins un mois avant la conception et poursuivi 3 mois après) ;
- 10 µg/j de vitamine D, car toutes les femmes présentent un déficit vitaminique en fin de grossesse, susceptible de favoriser la survenue de manifestations d'hypocalcémie chez leur enfant ;
- l'administration de fer ne se justifie que si un dépistage précoce (début du premier trimestre) révèle l'existence d'une anémie par carence martiale. En effet, les risques qui y sont liés (petit poids de naissance et prématurité) n'existent qu'en début de grossesse. La date actuellement préconisée (24 semaines) pour réaliser la première numération de la grossesse est donc beaucoup trop tardive.

Cas particulier

Chez la femme enceinte obèse, il est contre-indiqué de recourir à une restriction énergétique marquée au cours de la grossesse ; l'objectif est – au plus – de stabiliser le poids à sa valeur de début de grossesse ; les régimes de restriction, tels qu'ils sont pratiqués en dehors de la grossesse, ont des conséquences néfastes sur la croissance fœtale.

Sportif

La dépense énergétique liée à l'exercice musculaire constitue le poste le plus variable de la dépense énergétique totale : elle peut ne représenter que quelques pour cent ou, au contraire, jusqu'à 70 % de la DET (tableau 9.12).

Les exercices intenses ou prolongés induisent d'importantes pertes en eau et en électrolytes qui doivent être soigneusement compensées, sous peine d'accident.

Les sports de haut niveau s'accompagnent souvent de modifications provoquées du poids corporel (par l'usage de diurétiques, par exemple) avant la compétition pour éviter de changer de catégorie. Il faut dissuader les athlètes de se livrer à ce type de manipulation préjudiciable à la santé et favorisant la survenue d'accidents graves.

L'alimentation seule – et notamment l'augmentation de l'apport protéique – ne permet pas d'accroître la masse maigre.

Tableau 9.12
Dépense énergétique liée à l'exercice

kcal/h	Activité
135	Marche lente
440	Tennis
540	Ski de fond
700	Marche rapide

Alimentation au cours de l'entraînement

Il est impossible de fournir une recommandation d'apport moyen, tant la dépense est variable selon le sport pratiqué.

Il n'existe aucune donnée solide en faveur d'une augmentation du besoin en protéines en rapport avec l'exercice. Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la consommation alimentaire dans ces situations suffirait largement à couvrir une telle variation.

Les besoins hydriques sont importants et souvent négligés, de l'ordre de 3,5 litres par jour soit 1,75 litre de boisson, le reste étant inclus dans l'alimentation. Cependant, les pertes sudorales peuvent être plus élevées (supérieures à 4 l en quelques heures) en ambiance chaude. Au cours de l'exercice, l'apport d'eau doit être complété par des sels minéraux pour éviter une hémodilution, notamment au cours des exercices de longue durée.

Alimentation au cours de la compétition

Les besoins diffèrent selon le sport pratiqué, en fonction de l'intensité et de la durée de l'effort. Au cours des efforts de longue durée un apport calorique mais aussi hydro-électrolytique est indispensable. Cet apport comporte essentiellement des glucides facilement assimilables. Dans les sports d'équipe (au cours des mi-temps) ou dans les sports individuels (au cours des repos) un apport d'environ 200 ml d'eau contenant 20 g de glucose, 1 g de chlorure de sodium et 1 g de gluconate de potassium semble souhaitable.

La pratique du régime dissocié est de plus en plus fréquente lors des épreuves de longue durée : 5 jours avant la compétition, le régime est cétogène et aglucidique, et 24 h avant l'épreuve, il devient très hyperglucidique : les réserves de glycogène hépatique et musculaire, très augmentées, permettent une amélioration sensible des performances.

Alimentation après la compétition (récupération)

La phase précoce concerne la compensation des pertes hydro-électrolytiques.

L'objectif de la seconde phase est de reconstituer les réserves de glycogène, tout d'abord avec du glucose, puis avec des amidons de faible index glycémique.

Vieillard

L'une des caractéristiques du vieillissement est la réduction progressive de la masse maigre, pénalisant particulièrement la masse musculaire, et qui aboutit, aux grands âges, à une diminution de la mobilité, voire à la perte d'autonomie. Il est très probable que des altérations du métabolisme des protéines (en particulier, réduction de leur synthèse) jouent un rôle important dans cette évolution.

Cependant, les facteurs nutritionnels ne sont pas seuls en cause. Cette modification peut aussi être combattue efficacement par le maintien d'un programme d'exercice physique compatible avec l'âge. Cet « entraînement » permet de conserver la masse musculaire et retarde l'apparition des troubles de l'équilibre, principaux facteurs de chute.

Besoins énergétiques

Ici encore, les besoins énergétiques sont très variables selon le niveau d'activité. Les valeurs du tableau 9.13 correspondent à un niveau d'activité moyen (NAP = 1,7) et ne sont que des indications.

Tableau 9.13

Apports conseillés selon l'âge, pour un sujet de taille et de poids moyens (kcal/j)

Âge	Homme	Femme
60-70 ans	2 600	2 100

Il ne s'agit que d'ordres de grandeurs valables à l'échelle de groupes ; il serait particulièrement inadéquat de changer les habitudes alimentaires de quelqu'un qui s'en porte bien.

Besoins protéiques

Une augmentation discrète de l'urée et/ou de la créatinine plasmatique ne doit pas conduire à une réduction intempestive des apports protéiques.

Les besoins, comme chez le jeune adulte, sont uniquement liés à la maintenance. Cependant, il faut un apport protéique au moins égal à 1 g/kg/j pour obtenir une stimulation effective de la synthèse à cet âge, ce qui est légèrement inférieur aux quantités consommées par les personnes âgées dans notre pays, en moyenne.

Autres besoins

Les données concernant les besoins à ces âges sont très incomplètes et doivent être considérées avec prudence. Hormis pour la vitamine B6 (dont l'apport conseillé passe à 1,7 mg/j chez l'homme et 1,5 mg/j chez la femme de plus de 50 ans), les apports conseillés en vitamines sont actuellement comparables à ceux de l'adulte. Naturellement, les besoins en fer diminuent chez la femme après la ménopause. Au contraire, les apports conseillés en calcium s'élèvent à 1 200 mg/j pour les deux sexes après 50 ans.

10 Prescription nutritionnelle

Plutôt que de prescription au sens classique et rigide, c'est de conseil nutritionnel qu'il faut parler. C'est un moment important de la relation thérapeutique. C'est pourtant souvent la pierre d'achoppement de cette relation, en raison des représentations que chacun se fait du « régime ». Les réticences du médecin sont de deux ordres. Il n'a pas eu de formation nutritionnelle poussée et craint de ne pas savoir donner des conseils adaptés. Il ne dispose pas d'un temps suffisant pendant la consultation.

Il est important de préciser d'emblée que les principes de base sont simples, et qu'il sera plus important de tenir compte du lien du patient avec l'alimentation que d'un décompte précis de calories. Le conseil pourra être précisé au fil des consultations.

Quant au patient, la représentation qu'il se fait d'un régime efficace est liée à la faim et à l'absence de plaisir. Les habitudes alimentaires se créent tout au long de la vie ; dès l'enfance, tel ou tel aliment acquiert une connotation positive ou négative qui s'enrichira au fil des années des circonstances dans lesquelles l'aliment est consommé, de sa valeur de prestige social et du confort digestif qui accompagne sa consommation. La prescription nutritionnelle doit se faire en tenant compte non seulement de la réalité des habitudes du patient, mais aussi de ses représentations.

Règles générales

La prescription nutritionnelle modifie le comportement alimentaire du patient et réalise ainsi une *contrainte bien plus sévère que celle d'un traitement médicamenteux*. Elle n'est justifiée que si elle apporte un bénéfice médical prouvé. La modification devra être durable. Pour pouvoir être mise en pratique par le patient, elle doit s'intégrer dans un processus progressif d'apprentissage tenant compte de la motivation du patient.

Deux règles générales sont impératives :

- le régime prescrit ne doit pas être nocif, ce qui signifie qu'il doit apporter tous les nutriments plastiques et énergétiques en quantité adéquate et qu'en d'autres termes sa valeur nutritionnelle soit bonne ;
- les modifications apportées aux habitudes et aux goûts du sujet, tels qu'ils sont déterminés par l'interrogatoire alimentaire, doivent être aussi prudentes que possible, afin de ne pas créer des frustrations inutiles ; les résultats seront contrôlés périodiquement et, si l'évolution le permet, les contraintes pourront être allégées.

D'une façon générale, la prescription devra être positive, c'est-à-dire consister en la prescription de ce qu'il faut manger et non de ce qui est interdit.

Évaluation des apports : premier temps du conseil nutritionnel

L'évaluation des apports doit s'intégrer dans la démarche éducative du patient ; il faut distinguer la première consultation des consultations de suivi qui ont des objectifs spécifiques différents.

Première consultation

Lors du premier entretien, l'objectif de l'évaluation des apports est :

- d'évaluer les pratiques alimentaires habituelles du sujet : type d'aliments, répartition des prises alimentaires, ce qui permettra d'adapter le conseil nutritionnel ;
- de sensibiliser le patient à son alimentation : changer un comportement est un phénomène complexe qui comprend plusieurs étapes et le premier entretien peut permettre une prise de conscience de la nécessité de certains changements ;
- de dépister d'éventuels troubles du comportement alimentaire, notamment dans le cadre d'une prise en charge pour obésité.

Deux méthodes peuvent être utilisées : l'histoire alimentaire et le carnet alimentaire.

Histoire alimentaire

L'histoire alimentaire consiste à estimer l'apport habituel sur une période donnée. Elle est fondée sur un interrogatoire détaillé de l'alimentation habituelle du sujet. On demande au sujet de faire dérouler une journée habituelle, en détaillant dans cette journée les prises alimentaires, leur composition et leurs circonstances. Il est important de ne pas se focaliser sur la notion de repas. Chez les sujets, de plus en plus nombreux, dont la répartition de l'alimentation ne suit pas la répartition classique par repas, un interrogatoire fondé sur le repas peut amener à omettre, volontairement ou non, les prises alimentaires interprandiales. Le principal avantage de la méthode de l'histoire alimentaire réside dans le fait qu'elle permet d'étudier la répartition habituelle de la prise alimentaire et la manière dont ces prises s'intègrent dans le mode de vie du sujet.

Carnet alimentaire

On demande au sujet de noter les aliments et les boissons consommés sur une période donnée, en précisant les quantités. L'enregistrement alimentaire apporte potentiellement des informations précises sur les aliments consommés pendant la période d'enregistrement, mais le fait de noter les aliments peut modifier à la fois le type d'aliments, leur nombre et les quantités consommées.

Le choix de la méthode dépend des préférences du médecin et de la manière dont est organisée la consultation, mais aussi du patient.

Chez l'enfant, c'est plus au comportement familial par rapport à l'alimentation et à l'activité qu'il faut s'intéresser.

Consultations de suivi

Lors du suivi, l'examen de la prise alimentaire a pour but :

- d'encourager le patient en soulignant les points positifs ;
- de préciser les éléments éventuellement mal compris ;
- de l'aider à adapter des stratégies de contrôle des prises alimentaires.

Deux méthodes peuvent répondre à ces objectifs :

- le rappel des dernières 24 heures : cette méthode n'est pas un reflet exact de l'alimentation habituelle, mais elle permet de faire dire au patient ce qu'il mange, de parler de l'alimentation réelle et ainsi de permettre au soignant de percevoir la manière dont les conseils donnés ont été entendus ;
- le carnet alimentaire peut également être utile : tenu par le patient, il permet de noter les différentes prises alimentaires de la journée et les circonstances de ces prises, notamment celles qu'il n'a pas pu contrôler. La tenue quotidienne de ce carnet demande au patient un effort considérable, qui n'a de sens que si le soignant accorde une attention et un temps suffisants à l'analyser, de concert avec le patient.

Quels conseils nutritionnels ?

Choix des aliments

Le choix des aliments proposés dans le conseil nutritionnel dépend de trois éléments : la nécessité de couvrir les besoins de l'individu, l'adaptation à la pathologie qui doit être traitée ou prévenue et les habitudes alimentaires de l'individu. À titre d'exemple, le tableau 10.1 définit la fréquence de consommation des aliments permettant un apport adéquat en acide folique, en calcium, en iode, en fer et en vitamine C.

Tableau 10.1

Fréquence de consommation des aliments permettant un apport adéquat en acide folique (1), en calcium (2), en iode (3), en fer (4) et en vitamine C (5)

Un *produit laitier* (en variant laitages frais et fromages) (1, 2, 3)	2 fois par jour
Viande ou *jambon* (4), *poisson ou fruits de mer* (3, 4), œuf ou foie (1, 4)	1 fois par jour
Légumes (1) cuits : haricots verts, petits pois, épinards, endives, courgettes, choux-fleurs, tomates, carottes, champignons… (frais, surgelés, en conserve) Ou Pomme de terre, riz, pâtes, ou légumes secs (1, 4), châtaignes, maïs, pois chiches (1), *avec* salade verte ou crudités (dont avocat et melon) ou potage de légumes	2 à 3 fois par jour
1 fruit (pomme, poire, fruits rouges, raisins, abricot, pêche, agrume…) (1, 5)	2 à 3 fois par jour de chaque sorte
Des *matières grasses variées* (huiles diversifiées, beurre, crème fraîche, margarine…)	
Utiliser du *sel enrichi en iode* (3)	

Rythme des prises alimentaires

Il n'existe pas d'arguments scientifiques pour proposer un nombre idéal de repas. Leur fréquence comme leurs modalités (composition et horaires) sont essentiellement influencées par des facteurs socioculturels et varient beaucoup d'un pays à

l'autre. La norme habituelle en France est de trois repas par jour, toutefois les pratiques évoluent et les prises alimentaires se multiplient et se simplifient. Le rythme des prises alimentaires doit s'adapter au mode de vie de l'individu. Si le petit déjeuner n'est pas accepté, la prise d'une collation dans la matinée permet d'éviter un jeûne de longue durée.

Le fractionnement organisé de l'alimentation est parfois nécessaire dans certaines pathologies ; c'est ainsi que dans le diabète, le fractionnement permet de répartir les apports glucidiques.

11 Maladies nutritionnelles

Dénutrition et renutrition

La dénutrition correspond à un déficit d'apport nutritionnel principalement quantitatif. On estime que près de 50 % des malades hospitalisés sont dénutris et que la dénutrition s'aggrave au cours de l'hospitalisation. Celle-ci touche plus particulièrement les sujets âgés, les enfants et les malades les plus sévèrement agressés. Dans certaines affections, la dénutrition fait partie intégrante du tableau clinique comme les affections digestives sévères et certains cancers. Il est clairement établi que la dénutrition est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité hospitalières, elle est responsable d'une augmentation de la prévalence des infections en particulier les infections nosocomiales, d'une augmentation des complications postopératoires, d'une augmentation du coût des soins et de la durée d'hospitalisation. Elle empêche dans certains cas les malades de bénéficier de traitements agressifs qu'ils ne peuvent supporter du fait de leur état nutritionnel. Dans certaines affections, elle peut être responsable du décès précoce des malades par cachexie. Ces éléments justifient clairement l'intérêt du dépistage précoce de la dénutrition et de sa prise en charge.

Physiopathologie de la dénutrition

La dénutrition peut être consécutive à un défaut d'apport et/ou à une augmentation des besoins par hypercatabolisme. Ces deux situations sont le plus souvent intriquées.

Physiopathologie du jeûne

L'homme est adapté pour stocker les nutriments absorbés et utiliser les réserves constituées, alternativement. Le délai séparant deux prises alimentaires est en général de l'ordre d'une douzaine d'heures au maximum. De ce fait, l'amplitude des mécanismes permettant le passage de l'état postabsorptif immédiat à celui correspondant à une nuit de jeûne est limitée. On divise les conséquences du jeûne en quatre phases : le jeûne immédiat ou postabsorptif, dont la durée est de quelques heures ; la phase d'adaptation, de un à trois jours ; le jeûne prolongé, qui peut durer de plusieurs semaines à quelques mois et enfin, la phase terminale où les altérations métaboliques deviennent irréversibles.

Jeûne immédiat ou phase postabsorptive

À la phase postprandiale, caractérisée par une élévation de l'insulinémie facilitant l'utilisation du glucose et le stockage des substrats, d'une durée de 4 à 6 heures, succède la phase postabsorptive caractérisée par l'augmentation progressive de la lipolyse adipocytaire, de l'oxydation des acides gras dans les tissus insulinodépendants alors que le glucose, substrat énergétique exclusif à cette phase du cerveau et des éléments figurés du sang, provient de la glycogénolyse

hépatique et, dans une proportion croissante, de la néoglucogenèse provenant des acides aminés libérés par la protéolyse musculaire et du glycérol ensuite.

Phase d'adaptation
Progressivement, le glycogène hépatique s'épuise de sorte que 16 heures environ après un repas, la totalité du glucose utilisé par l'organisme provient de la néoglucogenèse. Les besoins en synthèse complète *de novo* de glucose pour le métabolisme énergétique cérébral sont de 150 g/24 h. À ce stade cette synthèse *de novo* se fait principalement à partir des acides aminés libérés par le muscle, ce qui entraîne une négativation du bilan azoté.

Phase de jeûne prolongé
Progressivement la production et la concentration plasmatique des corps cétoniques vont augmenter ce qui permettra à différents organes, dont le cerveau, de les utiliser pour couvrir les besoins énergétiques du cerveau, à la place du glucose dont l'oxydation passe progressivement de 140 à 40 g/24 h environ. Cette réduction de la consommation glucidique permet une épargne protéique qui se traduit par la réduction de la protéolyse. Il s'agit là du principal mécanisme d'adaptation au jeûne qui, associé à la réduction du métabolisme énergétique, permet la survie pendant deux mois en moyenne, pour un sujet d'embonpoint moyen.

Phase terminale
C'est l'épuisement des réserves lipidiques de l'organisme. Il s'ensuit une réduction de la concentration des corps cétoniques et des acides gras plasmatiques et une réascension de la protéolyse, pour satisfaire les besoins énergétiques et glucidiques. Malheureusement, compte tenu de la réduction progressive des protéines des muscles squelettiques, d'autres protéines sont touchées. On parle, à ce stade, de dénutrition irréversible et l'évolution se fait vers la mort.

Au total, la dénutrition par carence d'apports protéinoénergétiques se caractérise par un tableau de cachexie avec une diminution importante des réserves énergétiques. La morbidité est liée à la réduction de la masse protéique, et commence par une limitation de l'activité physique, se poursuit avec la baisse de l'immunité cellulaire puis l'apparition de complications infectieuses et cutanées.

Réponse métabolique à l'agression

Au cours des situations d'agression, les modifications métaboliques peuvent être responsables d'une dénutrition très rapide. En effet, l'existence d'un phénomène pathologique aigu grave entraîne différents mécanismes d'adaptation métabolique qui ne sont plus du tout orientés vers l'épargne maximale et l'utilisation parcimonieuse des réserves énergétiques et protéiques comme dans le jeûne simple. Les agressions sévères comme les traumatismes multiples, les interventions chirurgicales majeures, les brûlures étendues, les états infectieux sévères s'accompagnent d'un ensemble de phénomènes métaboliques dont la durée dépend de la sévérité du stress. Au cours de cette réponse métabolique à l'agression, différents phénomènes neurohumoraux, caractéristiques de la réponse dite « inflammatoire » vont se succéder et déterminer des changements. Lors de l'agression l'activation des macrophages et les cellules endothéliales entraînent la production de différents médiateurs : cytokines pro-inflammatoires et

anti-inflammatoires, produits activés du complément, prostaglandines, radicaux libres de l'oxygène, médiateurs lipidiques, NO, facteurs activés de la coagulation qui sont responsables des modifications métaboliques observées.

Augmentation de la dépense énergétique
C'est un phénomène constant chez les patients polytraumatisés, infectés ou sévèrement brûlés. Elle est de l'ordre de 5 à 20 % mais peut atteindre 100 % pour les grands brûlés.

Insulinorésistance
La réponse métabolique à l'agression comporte une élévation simultanée de l'insuline et des hormones dites contre-régulatrices : glucagon, cortisol et catécholamines. Le résultat est l'instauration d'un état d'insulinorésistance qui aboutit à une élévation de la glycémie et une accentuation de la production endogène de glucose (et donc de son utilisation), caractéristique des états d'agression.

Augmentation de l'oxydation des lipides
L'agression s'accompagne en général d'une augmentation de la lipolyse, qui coexiste avec une réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase adipocytaire. La conséquence de ces deux modifications est une élévation des triglycérides plasmatiques. Les lipides demeurent un substrat privilégié de l'organisme agressé.

Catabolisme protéique
Au cours de l'agression, il existe un catabolisme protéique intense non compensé par l'augmentation des synthèses protéiques. La balance azotée est ainsi constamment négative et souvent impossible à équilibrer. L'origine de cet azote est musculaire et la réponse à l'agression correspond en fait à une redistribution protéique du territoire musculaire vers d'autres territoires privilégiés comme le foie ou les tissus cicatriciels. Ces phénomènes sont sous la dépendance des modifications endocrines et des cytokines. Le muscle se comporte ainsi comme une réserve protéique endogène rapidement disponible en cas d'agression.

Évaluation de l'état nutritionnel

Compte tenu de ses conséquences, le dépistage de la dénutrition est essentiel. Il doit se faire en routine de la manière la plus précoce possible. Un dépistage de masse doit être réalisé à l'aide de marqueurs simples comme l'évolution pondérale. La pesée est un élément de la consultation médicale au même titre que la prise de la température corporelle, de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle. Il existe des méthodes plus précises d'évaluation de l'état nutritionnel qui pourront être utilisées dans les cas plus spécifiques.

Évaluation clinique de la dénutrition

Celle-ci reste essentielle et doit permettre de répondre aux questions suivantes :

- Quelle est la cause de la dénutrition ?
- Quelles sont les conséquences cliniques de cette dénutrition ?
- Quelle est l'évolution probable du ou des facteurs qui ont provoqué cette dénutrition ?
- Quelle est l'évolution probable de cette dénutrition ?

Examen clinique

Il permet d'apprécier grossièrement les réserves lipidiques et protéiques d'un malade. Cette évaluation clinique est largement insuffisante et lorsque l'on se fie uniquement à elle, le risque d'erreur est très élevé. Il existe un certain nombre de signes cliniques directement en rapport avec une dénutrition prolongée :

- les cheveux sont rares, fins, secs, décolorés et présentent un défaut de résistance à l'arrachage ;
- l'examen de la face montre un amaigrissement qui est souvent observé en premier lieu ;
- il existe une pâleur cutanéomuqueuse ;
- les lèvres sont fissurées aux coins de la bouche et une chéilite est parfois retrouvée (fissuration verticale à la partie centrale des lèvres) ;
- la langue est lisse, atrophiée, dépapillée ; il existe parfois un œdème ;
- les dents présentent de nombreuses caries, une hypoplasie de l'émail ;
- les gencives apparaissent parfois spongieuses et hémorragiques ;
- la peau est atrophique, avec parfois une desquamation, des pétéchies et différentes dermatoses ;
- l'examen des ongles retrouve parfois une koïlonychie (déformation en cuillère) ;
- un œdème débutant au niveau des chevilles est parfois retrouvé ;
- une fonte musculaire débutante est recherchée au niveau du biceps ;
- on recherchera une hépatomégalie témoin d'une stéatose et de signes neurologiques traduisant une carence.

Évaluation des apports alimentaires

L'étude de la prise alimentaire vient en complément de l'examen clinique. Les apports alimentaires sont importants à considérer en présence d'une situation à risque de dénutrition. L'évaluation exhaustive de la prise alimentaire est un exercice long et souvent difficile. À défaut d'enquête alimentaire précise, l'interrogatoire peut renseigner sur l'existence de modification récente ou ancienne de l'alimentation portant sur le nombre de repas et les quantités ingérées, la notion d'une consommation chronique et excessive d'alcool, la présence de dégoût voire d'aversions alimentaires, l'existence de troubles de la denture, d'anomalie de la déglutition, d'une pathologie ORL et/ou gastro-intestinale. La recherche de facteur de risque comme l'âge, l'isolement social, l'aversion alimentaire, l'alcoolisme, le syndrome dépressif, un trouble de la déglutition doit faire suspecter une carence d'apport.

Chez le sujet hospitalisé, une évaluation semi-quantitative des plateaux peut être réalisée très simplement par une feuille de surveillance systématique. La consommation de moins de trois quart du contenu des plateaux est insuffisante pour couvrir le besoin énergétique de la plupart des patients et conduit à la dénutrition si cette situation se prolonge.

Méthodes anthropométriques

Poids corporel

Peser un malade fait partie de tout examen médical. Cependant, le poids est à interpréter avec prudence en fonction de l'état d'hydratation du malade et du

poids antérieur. Les patients doivent être pesés le matin, en sous-vêtements, et en tout cas toujours à la même heure et dans les mêmes conditions. Sauf cas particuliers, il est inutile de peser un malade plus de deux fois par semaine. Tout malade hospitalisé doit être pesé à l'entrée. La courbe de poids est un élément essentiel surtout au cours des maladies chroniques (cancer, polyarthrite rhumatoïde, insuffisance respiratoire…). L'anamnèse permettra de déterminer le poids antérieur à la maladie et ainsi de calculer facilement la perte de poids.

$$\%\ \text{amaigrissement} = (\text{Poids habituel} - \text{Poids actuel/poids habituel}) \times 100$$

Il traduit une dénutrition certaine lorsqu'il dépasse 10 % ; au-dessus de 25 % le pronostic vital est engagé.

On évalue également le poids en fonction de la taille, ce qui permet de déterminer l'index de masse corporel (IMC ou BMI : *body mass index*) dont la normalité est comprise entre 19 et 25 chez l'adulte :

$$\text{IMC} = \text{P} / \text{T}^2 \ (\text{Poids en kg, Taille en mètre})$$

La mesure du poids est aussi très utile en cours de renutrition et l'on estime qu'une prise de poids supérieure à 250 g par jour traduit une rétention hydrique.

Épaisseur cutanée tricipitale (ECT)

Elle permet la détermination de la masse grasse. Elle est réalisée sur le bras non dominant, demi-fléchi, relâché, à mi-distance entre l'acromion et l'olécrâne à l'aide d'un compas de Harpenden. Les valeurs normales sont comprises entre 12 et 13 mm chez l'homme et 16 et 17 mm chez la femme.

Circonférence musculaire brachiale (CMB)

On mesure préalablement la circonférence brachiale (CB) à l'aide d'un centimètre de couturière dans les mêmes conditions que pour l'ECT. La CMB est calculée par la formule suivante :

$$\text{CMB} = \text{CB} - (0{,}314 \times \text{ECT}) \ \text{CMB en cm, CB en cm, ECT en mm}$$

La normale est comprise entre 25 et 26 cm chez l'homme et entre 23 et 24 cm chez la femme. La CMB est un reflet de la masse musculaire.

Méthodes biologiques

Protéines plasmatiques

Certaines protéines sériques sont utilisées comme marqueurs de l'état nutritionnel car leur synthèse exclusivement hépatique dépend en grande partie de l'état nutritionnel. Leur taux sérique est à interpréter avec prudence en fonction de la pathologie sous-jacente car l'insuffisance hépatique diminue leur synthèse, l'hyperhydratation ou la déshydratation peuvent entraîner des résultats erronés, la corticothérapie provoque un transfert intravasculaire de l'albumine, il peut exister des pertes excessives de protéines digestives ou rénales. Les quatre principales protéines utilisées sont représentées dans le tableau 11.1.

Tableau 11.1
Principales protéines présentant un intérêt pour l'évaluation de l'état nutritionnel

	Taux sérique	Demi-vie	Spécificité	Sensibilité
Albumine	35-45 g/L	12-20 j	++	+
Transferrine	2,4-3,2 g/L	8 j	+	++
Transthyrétine	0,24-0,32 mg/L	2 j	++	++
Retinol Binding Protein	65-75 mg/L	12 heures	++	++

Créatininurie des 24 heures
La créatinine est un produit du catabolisme musculaire et son excrétion est urinaire. Ainsi la créatininurie des 24 heures est relativement constante, dépend peu de l'alimentation et est proportionnelle à la masse musculaire. On estime que 1 kg de muscle correspond à l'excrétion quotidienne de 60 mg de créatinine urinaire. La créatininurie moyenne des 24 heures est de 23 mg/kg de poids idéal chez l'homme et de 18 mg/kg de poids idéal chez la femme. Son utilisation est limitée par la précision du recueil des urines, la fonction rénale et les situations hypercataboliques qui entraînent une excrétion accrue de créatinine urinaire et donc sous-estiment la malnutrition (corticothérapie, chimiothérapies…).

Tests immunitaires
La dénutrition diminue l'immunité cellulaire et représente la première cause d'immunodépression acquise. On peut l'explorer par la réalisation de test cutané d'hypersensibilité retardée. De plus il existe au cours de dénutritions sévères une lymphopénie qu'il convient de rechercher et qui se corrige au cours de la renutrition.

Autres perturbations biologiques
Elles sont inconstantes et sujettes à variations, peu sensibles et peu spécifiques. Elles font partie intégrante du bilan nutritionnel car elles permettent d'évaluer le retentissement nutritionnel de la dénutrition :
- hypokaliémie, hypomagnésémie, hypophosphorémie ;
- numération formule sanguine : recherche d'une anémie microcytaire évoquant en dehors d'un syndrome inflammatoire la carence martiale ou macrocytaire devant faire rechercher une carence en folates ou en vitamine B_1 ;
- recherches de carences spécifiques (zinc, vitamine A, D, E, PP, etc.).

Bilan azoté
C'est la somme algébrique des entrées et des sorties d'azote. Seules les protéines contiennent de l'azote et celui-ci est présent pour environ 16 %.

$$1\,\text{g d'azote} = 2{,}14\,\text{g d'urée} = 6{,}25\,\text{g de protéines}$$

La voie principale d'élimination de l'azote est urinaire ; la majeure partie de l'azoté urinaire est représentée par l'urée. On peut donc estimer les sorties

d'azote soit en mesurant directement l'azote urinaire par chémoluminescence ou par la méthode de Kjeldal soit à partir de l'urée urinaire en rajoutant 2 g pour les pertes azotées urinaires non uréiques.

Les pertes azotées non urinaires sont représentées par les pertes fécales et cutanées et sont en situations normales de 2 g/24 h. Elles peuvent être plus élevées en cas de brûlures ou de diarrhée importante.

La balance azotée peut donc être calculée par la formule suivante :

$$\text{Balance azotée} = \text{N entrées} - \text{N urinaire} + 2$$

ou la formule suivante :

$$\text{Balance azotée} = \text{N entrées} - \text{Urée urinaire}/2{,}14 + 4$$

Une balance azotée positive traduit un état d'anabolisme, une balance azotée négative traduit un état de catabolisme. La balance azotée est calculée en routine chez les patients en nutrition parentérale surtout en réanimation.

Mesure de la composition corporelle

Elle permet d'apprécier plus finement l'état nutritionnel du patient.

Principe

Les premières études autopsiques (XIX^{e} siècle) constituent des bases essentielles car il s'agissait de mesures directes. Toutes les méthodes utilisées actuellement sont indirectes.

Le corps humain est composé de nombreux éléments de densité différente (graisse, os, protéines, eau) dont les quantités respectives sont maintenues constantes.

Un compartiment est le regroupement de certains éléments ayant une valeur physiologique voisine. La théorie la plus simple est la théorie bicompartimentale où l'on applique la formule suivante :

$$\text{Poids} = \text{masse maigre} + \text{masse grasse}$$

Masse grasse : lipides amorphes (triglycérides surtout). 15 % à 23 % du poids du corps. Densité 0,90 g/mL. Diminution importante possible sans risque majeur.

Masse maigre : la masse non grasse (*fat free mass*) eau, protéines, masse calcique. Densité 1,10 g/mL. La masse maigre a une plus grande importance physiologique que la masse grasse. En cas de perte importante de masse maigre le risque vital est engagé.

Méthodes

Méthodes de références

Utilisées uniquement en recherche elles ont permis d'étalonner les méthodes cliniques.

Densitométrie hydrostatique

Elle est fondée sur le principe d'Archimède d = M/V. La mesure de la densité se fait par pesée hydrostatique, c'est-à-dire par pesée successive dans l'eau et dans l'air.

Comptage du potassium 40

Le potassium 40 est un isotope radioactif naturellement présent dans l'organisme au taux strictement constant de 0,012 % du potassium total. En le mesurant, on peut en déduire le potassium total de l'organisme. On sait que la masse maigre contient 68,1 mmoles de potassium par kg.

$$MM = K^{+} \text{ total}/68{,}1$$

Le comptage s'effectue en chambre blindée précision de l'ordre de 5 %. Son utilisation est limitée en pratique médicale, car l'hypothèse d'un taux constant de potassium n'est pas juste en raison de variations des compartiments hydriques lors de situations pathologiques.

Mesure de l'eau corporelle

Fondée sur le principe de la dilution d'un isotope stable comme le deutérium ou l'oxygène 18, on fait ingérer l'isotope stable au patient et grâce à des prélèvements d'urine, ou de sang, on peut mesurer sa concentration par spectrométrie de masse. On en déduit le volume corporel total. La masse maigre est calculée en admettant qu'elle contient 73 % d'eau.

$$MM = V_{eau}/0{,}732$$

Absorptiométrie biphotonique

Elle consiste à balayer le corps avec un faisceau de très fins rayons X à deux niveaux d'énergie. Le faisceau va subir une atténuation qui dépend de la composition de la matière traversée. L'utilisation de deux énergies très différentes permet d'individualiser trois composants : masse calcique, masse maigre, et masse grasse. Il s'agit d'une méthode de plus en plus utilisée considérée comme la méthode de référence.

Méthodes cliniques

Anthropométrie

Elle permet la détermination de la composition corporelle à l'aide de la mesure de quatre plis : bicipital, tricipital, supra-iliaque et sous-scapulaire et de l'équation de Durnin. Elle est peu utilisée en pratique car elle est longue, difficilement reproductible et ses résultats dépendent de l'opérateur.

Impédancemétrie bioélectrique

L'impédance bioélectrique est probablement aujourd'hui l'une des méthodes les plus précises et la seule méthode instrumentale permettant d'apprécier la composition corporelle au lit du malade. Elle est fondée sur la mesure de la conductivité. Celle-ci permet, grâce à des équations validées avec des méthodes de référence, de calculer la composition corporelle.

Toutefois cette méthode assez simple a des limites, elle donne les résultats en deux compartiments : masse grasse et masse non grasse. Ce qui est appelé « masse maigre » est donc composé en grande partie d'eau. Ces résultats ne sont donc pas valables lorsqu'il y a des variations importantes du compartiment hydrique.

Index composites

La méthode idéale d'évaluation de l'état nutritionnel n'existe pas. Ainsi un certain nombre de scores clinicobiologiques pronostiques ont été développés. Ceux-ci prédisent avec une sensibilité et une spécificité plus ou moins grandes des complications liées à la malnutrition. Parmi les nombreux scores proposés, deux sont à connaître.

Nutritional Risk Index ou index de Buzby

$$NRI = (1,519 \times \text{albumine, g/L}) + 41,7\ (\text{poids actuel/poids habituel})$$

$> 97,5$: non dénutri
$83,5 - 97,5$: dénutrition modérée
$< 83,5$: dénutrition sévère

PINI (Prognostic Inflammatory and Nutritional Index)

$$PINI = \frac{\text{CRP (mg/L)} \times a_1 \text{ glycoprotéine acide (mg/L)}}{\text{préalbumine (mg/L)} \times \text{albumine (g/L)}}$$

Entre 1 et 10 le risque est faible, 10-30 risque de complication, > 30 risque vital.

L'utilisation en routine de ces scores en pratique clinique est de plus en plus conseillée chez les patients hospitalisés.

Prise en charge du patient dénutri

Celle-ci peut se faire par voie orale, entérale ou parentérale. Il faut privilégier la voie orale ou entérale à la voie parentérale qui ne doit être utilisée qu'en cas d'obstruction digestive ou de malabsorption sévère d'origine anatomique ou fonctionnelle. Le choix entre la supplémentation orale et la nutrition entérale va dépendre de l'état nutritionnel et des ingesta (tableau 11.2).

Tableau 11.2
Indication de nutrition assistée par voie orale ou entérale chez un malade hospitalisé

	Prise alimentaire normale	Prise alimentaire diminuée	Prise alimentaire très diminuée
État nutritionnel normal	Surveillance habituelle en cas d'hospitalisation prolongée	Adaptation des apports, surveillance régulière des ingesta et réévaluation de l'état nutritionnel	Supplémentation nutritionnelle orale d'emblée
Dénutrition modérée	Conseils diététiques, surveillance régulière des ingesta et réévaluation de l'état nutritionnel	Supplémentation nutritionnelle orale d'emblée	Supplémentation nutritionnelle orale, ou NE si sujet âgé et/ou affection cachectisante
Dénutrition sévère	Supplémentation nutritionnelle orale d'emblée	Supplémentation nutritionnelle orale ou NE si sujet âgé et/ou affection cachectisante	NE d'emblée

Renutrition par voie orale

Après une évaluation précise de la prise alimentaire orale spontanée, il est possible d'augmenter significativement les ingesta. Cette étape est souvent proposée en première intention, l'alimentation entérale n'étant en général proposée qu'en

cas d'échec de la diététothérapie. Elle consiste dans un premier temps à augmenter l'apport énergétique et protéique des portions servies au malade, le volume constituant le facteur limitant. Il est ainsi possible d'augmenter de 300 à 500 kcal/j l'apport énergétique spontané et de 15 à 20 g/j l'apport protéique. La généralisation de ce type d'alimentation dans les populations à risque comme les malades hospitalisés en gériatrie nécessite en plus d'un diététicien, la mise en place d'une cuisine diététique. L'autre moyen consiste à proposer au malade des suppléments nutritionnels utilisables par voie orale (tableau 11.3). Il existe maintenant une offre commerciale diversifiée de compléments nutritionnels utilisables par voie orale et souvent très bien tolérés sur le plan digestif : solutions lactées, textures de crèmes dessert, barres, potages, mixés, jus de fruits… Les apports énergétiques peuvent varier de 150 à 300 kcal par unité (souvent 200 ml pour les briques, 125 ml pour les crèmes), avec un apport en protéines variant de 8 à 20 g par unité et un apport en micronutriments très variable mais non négligeable. Différentes études en postopératoire, en traumatologie ou en gériatrie indiquent que la prescription de compléments oraux en plus de la restauration hospitalière est capable d'augmenter significativement la prise énergétique et protéique globale et d'avoir un impact positif sur l'évolution clinique. Pour ne pas interférer avec la prise alimentaire spontanée, les compléments doivent être prescrits entre les repas ou en soirée. Il est essentiel d'expliquer au malade l'intérêt de la supplémentation et ses objectifs ce qui permet d'optimiser l'observance. Pour les affections cachectisantes (cancer, VIH, affections neurologiques, digestives, mucoviscidose…) les compléments prescrits à un patient ambulatoire peuvent être remboursés de façon forfaitaire (LPPR). Il faut généralement prescrire deux unités par jour pour atteindre une certaine efficacité.

Tableau 11.3
Utilisation rationnelle de la supplémentation nutritionnelle par voie orale

Expliquer au malade l'objectif thérapeutique, le rassurer sur la tolérance digestive, l'encourager en cas d'anorexie.
Servir le supplément frais, c'est-à-dire à la température du réfrigérateur.
Servir le supplément à distance des repas, c'est-à-dire deux heures après et avant un repas (par exemple : 10 heures, 16 heures, 21 heures).
Adapter les arômes et les goûts au désir des malades.
Insister pour que le supplément soit consommé au moment où il est servi.
Si nécessaire préparer le supplément pour le malade (ouverture de l'emballage, mise en place de la paille,…).
Contrôler la consommation du supplément. En cas de non-consommation ou de consommation incomplète, en déterminer les raisons avec le malade et en tirer les conséquences.

Nutrition entérale

Technique de la nutrition entérale

Sonde d'alimentation

Les sondes nasogastriques en silicone ou en polyuréthanne de petit calibre (8 à 12 French), qui n'entraînent que peu de traumatismes directs sur la muqueuse

œsophagienne et qui ne favorisent pas le développement d'un reflux gastro-œsophagien, sont préférables aux sondes rigides en PVC. Le bon positionnement de la sonde nasogastrique (antrale prépylorique) doit être vérifié radiologiquement afin de diminuer le risque de reflux. La sonde doit être fixée en deux endroits distincts au niveau de l'aile du nez et sur la joue, une courbe harmonieuse étant réalisée au-dessus de l'oreille. Une marque indélébile doit être placée sur la sonde à 2 ou 3 cm de l'aile du nez, ce qui permettra à l'infirmière de vérifier facilement son bon positionnement avant d'infuser la diète. Chez les patients à très haut risque d'inhalation, il paraît logique de proposer une alimentation entérale intrajéjunale afin de diminuer les risques de pneumopathie d'inhalation. Il est alors indispensable d'utiliser une pompe qui assurera un débit lent et régulier. De plus en plus, lorsque la durée prévisible de la nutrition entérale est supérieure à 1 mois, ou chez les patients présentant des troubles neurologiques ou une néoplasie de la sphère ORL, la mise en place d'une gastrostomie percutanée endoscopique est utile. Il a été récemment démontré que, chez des patients ayant présenté un accident vasculaire ischémique, la gastrostomie percutanée endoscopique précoce était supérieure à la sonde nasogastrique et améliorait le pronostic des patients. En cas de sténose ORL ou œsophagienne la pose de la gastrostomie devra être radiologique ou chirurgicale. Chez les patients gastrectomisés, bien que la pose d'une jéjunostomie percutanée endoscopique soit possible, il est souvent préférable de proposer une jéjunostomie chirurgicale.

Type de nutriments

Les produits ternaires du commerce livrés stérilement et prêts à l'emploi permettent de diminuer la contamination initiale du liquide nutritif et sont préférables aux préparations artisanales. Chez les patients porteurs de maladies inflammatoires de l'intestin sévère ou ayant une résection de l'intestin grêle étendue, il existe un avantage théorique à l'utilisation de produits élémentaires ou semi-élémentaires contenant soit des acides aminés, soit des petits peptides, plutôt que des diètes polymériques. Cependant, cet avantage reste controversé en pratique clinique, et les produits semi-élémentaires n'ont aucun intérêt chez les patients qui ne présentent pas d'atteinte sévère de l'intestin grêle. L'apport de fibres alimentaires dans la nutrition entérale se justifie par la régularisation, au moins théorique, du transit intestinal, qu'elles apportent. Cependant, les résultats des différentes études réalisées avec des polysaccharides de soja sont discordants et pour le moment, peu convaincants. L'utilisation de produits hyperénergétiques et/ou hyperprotéiques est souvent utile car, en général bien tolérés, ils permettent de diminuer l'apport hydrique et le débit d'administration, et il a été démontré qu'ils permettent de positiver plus rapidement la balance azotée.

Mode d'administration

Il est souhaitable d'administrer le liquide nutritif à débit lent et régulier, ce qui permet de diminuer les risques d'accumulation intragastrique et d'inhalation. Pour cette raison, l'utilisation d'une nutripompe ou d'un régulateur de débit est préférable à la perfusion des solutés par simple gravitation. Le système d'instillation par poche nutritive a l'avantage de sa grande sécurité bactériologique. L'administration des nutriments peut se faire soit par bolus, soit de manière continue sur 24 heures, soit de manière cyclique nocturne. Cette dernière méthode semble préférable dans la grande majorité des cas. Elle consiste à

perfuser les nutriments sur une période nocturne de 12 à 14 heures à l'aide d'une pompe qui permet un débit régulier. Elle a l'avantage d'autoriser les patients à avoir une activité physique au cours de la journée dont les conséquences psychologiques mais aussi physiologiques sont importantes. D'autre part, elle permet aux patients de s'alimenter par voie orale dans la journée ce qui paraît tout à fait important dans une période de rééducation alimentaire. Chez les patients qui présentent des désordres neurologiques sévères, la nutrition entérale nocturne peut être dangereuse et une nutrition entérale continue sur 24 heures ou une nutrition entérale diurne lui seront préférées. Chez les patients qui présentent une malabsorption majeure, l'administration continue sur 24 heures sera préférable à l'administration discontinue afin d'optimiser l'absorption des nutriments. Il est alors possible d'utiliser des techniques de nutrition entérale ambulatoires pour rendre une certaine autonomie au patient. Pour des raisons de commodités et de coût, la nutrition entérale par bolus est parfois utilisée à domicile chez les patients qui n'ont pas de problème de tolérance gastroduodénale.

Utilisation d'un « régime starter »

Il est habituel en nutrition entérale d'augmenter progressivement les apports énergétiques. Bien que l'incidence des diarrhées, en début de nutrition entérale, ne diminue pas avec l'utilisation d'un « régime starter », une augmentation progressive des apports chez le sujet dénutri est souhaitable. Le passage d'un état de catabolisme à un état d'anabolisme peut être responsable d'un certain nombre de complications regroupées sous le nom de syndrome de renutrition. Plus la dénutrition est ancienne et sévère, plus il faudra être vigilant et progressif dans l'apport énergétique. Une attention toute particulière doit, en début de renutrition, être portée aux apports en phosphore dont les stocks sont diminués chez le sujet dénutri. La renutrition favorise sa diffusion à travers la membrane cellulaire et son incorporation dans les cellules en anabolisme ce qui peut favoriser, en l'absence de supplémentation efficace, une hypophosphorémie plasmatique responsable de complications cardiaques, neurologiques, hématologiques et respiratoires parfois sévères.

Calcul des apports

En nutrition entérale, les besoins énergétiques d'un patient sédentaire représentent environ 1,3 à 1,4 fois la dépense énergétique de repos. Celle-ci peut être calculée grâce aux équations de Harris et Benedict.

$$\text{DER (homme)} = 66,47 + 13,75 \times P + 5,00 \times T - 6,75 \times A$$
$$\text{DER (femme)} = 655,10 + 9,56 \times P + 1,85 \times T - 4,68 \times A$$

DER : dépense énergétique de repos, P : poids en kg,
T : taille en cm, A : âge en années.

Dans des situations de stress (infection, période postopératoire, brûlure étendue, néoplasie, sida,…), les besoins de base sont parfois augmentés et les équations classiques ne sont plus applicables, la mesure de la dépense énergétique peut alors se faire par calorimétrie indirecte. Celle-ci consiste à mesurer les besoins énergétiques de repos à partir des échanges respiratoires (VO_2 et VCO_2) et de la production urinaire d'azote. Un facteur de correction de 1,2 à 1,5 permet d'en

déduire les besoins énergétiques des 24 heures. Lorsque l'on veut corriger une dénutrition et donc augmenter la masse maigre, les apports doivent être augmentés d'autant. On a calculé que le gain de 1 kg de masse maigre chez un patient dénutri chronique non agressé nécessitait environ 9 000 à 12 000 kcal au-dessus des besoins de maintenance. Il n'est cependant pas souhaitable d'augmenter de manière trop rapide les apports énergétiques en nutrition entérale, sous peine d'une mauvaise tolérance digestive et/ou métabolique. En général, les apports énergétiques entéraux proposés chez un patient dénutri en nutrition entérale sont compris entre 35 et 45 kcal/kg de poids corporel et par jour. L'apport protéique minimal de maintenance est de l'ordre de 1 g/kg, soit 160 mg d'azote par kg. Là encore, la réparation d'une dénutrition et la synthèse de masse maigre nécessitent une augmentation des apports azotés qui dans ce cas doivent être de l'ordre de 200 à 250 mg d'azote par kg et par jour. Les produits hyperprotéiques qui apportent environ 20 % de l'énergie sous la forme de protéines et dont le rapport énergie/azote est de l'ordre de 1/130 semblent réaliser un bon compromis.

Indications et résultats de l'alimentation entérale

Chaque fois que l'état du tube digestif le permet, la nutrition entérale doit être préférée à la nutrition parentérale. Au cours des dénutritions chroniques, chez les patients aux fonctions digestives saines ou modérément altérées (pancréatite chronique, gastrectomie), la nutrition entérale se justifie lorsque les apports oraux sont insuffisants pour envisager une récupération suffisante et ce, malgré une prise en charge diététique active. Cette situation est particulièrement fréquente chez les sujets âgés hospitalisés. Une durée de renutrition minimale de trois semaines est nécessaire pour obtenir une récupération suffisante de la masse maigre. Dans cette situation, plusieurs études ont bien démontré l'extrême efficacité de la nutrition entérale. Les patients qui présentent des troubles de la déglutition dans le cadre d'une pathologie neurologique (accident vasculaire cérébral, sclérose latérale amyotrophique…), ou d'une néoplasie ORL, sont bien évidemment des candidats potentiels à la nutrition entérale. Dans ces cas, la nutrition entérale est souvent très prolongée et doit être poursuivie à domicile. En effet, si la situation médicale du patient ne l'exige pas, la nutrition entérale ne doit pas à elle seule, être responsable d'une prolongation de l'hospitalisation. L'alimentation entérale à domicile permet une prise en charge efficace de l'état nutritionnel du patient tout en améliorant sa qualité de vie ; de plus, ses implications psychologiques mais aussi économiques, sont évidentes. Cette technique légalement possible en France depuis 1988 est de plus en plus utilisée. Chez environ deux tiers des patients, l'alimentation entérale à domicile est prescrite en raison de troubles de la déglutition. Au cours des maladies inflammatoires de l'intestin, la nutrition entérale a démontré son intérêt à la fois comme traitement de la maladie, mais aussi pour favoriser la récupération nutritionnelle surtout chez l'enfant. Elle ne peut s'envisager que s'il n'existe pas de syndrome occlusif et si les fonctions digestives ne sont pas trop altérées. Dans le cas contraire, on lui préférera la nutrition parentérale. Les indications de la nutrition artificielle périopératoire ont été clairement définies au cours la conférence de consensus consacrée à la nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte. Elle s'impose en pré- et postopératoire chez les patients sévèrement dénutris, et en postopératoire chez les patients qui n'ont pas, au

bout d'une semaine, récupéré au moins 60 % de leurs ingesta, ou qui présentent une complication postopératoire. Là encore, l'état du tube digestif conditionne le choix de la voie d'administration. Au cours des insuffisances hépatiques chroniques, où la prévalence de la dénutrition est particulièrement importante, le recours à la nutrition entérale a été proposé, parfois avec succès. Chez les malades de réanimation, l'utilisation de la voie entérale pose parfois de difficiles problèmes de tolérance, du fait de la polypathologie, du décubitus et des traitements associés. Il est cependant clair que la stimulation du tube digestif permet de réduire les phénomènes de translocation bactérienne et le recours à la voie entérale doit être envisagé systématiquement, mais avec prudence.

Complications de l'alimentation entérale

La nutrition entérale est une technique sûre et efficace, qui ne devrait pas être réservée à des centres spécialisés. Il est cependant évident que l'expérience de l'équipe médicale et paramédicale influence ses résultats et sa tolérance.

Diarrhée

C'est l'effet secondaire le plus souvent rapporté au cours de la nutrition entérale. La distinction entre les simples augmentations du nombre des selles, fréquentes en début de traitement, et les véritables diarrhées avec un poids des selles supérieur à 300 g/j beaucoup plus rares, est importante. Ceci explique que, selon les études, l'incidence de la diarrhée en nutrition entérale varie de à 2 à 60 %. L'étiologie de la diarrhée y est complexe et relève de causes multiples.

Principales causes de diarrhée en alimentation entérale

Liées au terrain	Patients immunodéprimés Syndrome de grêle court Affection jéjuno-iléale
Liées à la technique	Diète hyperosmolaire Intolérance au lactose Apport insuffisant en sodium Administration postpylorique Débit non contrôlé Contamination bactérienne de la diète Contamination bactérienne de la sonde
Médicaments associés	Antibiotiques +++ Chimiothérapie Antisécrétoires, laxatifs…

Si elle peut, dans certaines circonstances, poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques préoccupants, en gastroentérologie, en cas de grêle court ou d'iléocolite, elle participe au tableau clinique qui motive la nutrition entérale. Devant la survenue d'une diarrhée en nutrition entérale, il faut en premier lieu évoquer une erreur technique telle qu'une administration par bolus dans le duodénum ou une augmentation brutale et non contrôlée du débit de l'alimentation,

d'autant qu'il s'agit d'un produit hyperosmolaire. La diarrhée peut être aussi d'origine infectieuse. Il faut cependant noter que la sensibilité du tube digestif au dysmicrobisme est très variable en fonction de l'indication de la nutrition entérale. Chez les sujets immunodéprimés, le tube digestif est beaucoup plus sensible aux agressions bactériennes et peut être le point de départ de septicémies. À l'opposé, la tolérance du tube digestif sain aux bactéries est grande. Deux mécanismes souvent intriqués peuvent être schématiquement invoqués dans la genèse de la diarrhée infectieuse : l'apport de germes pathogènes et le déséquilibre de la flore intestinale.

L'infection d'origine nutritive provient de la contamination des solutés et du développement des germes dans la diète en cours d'infusion, d'autant que celle-ci représente un « milieu de culture » idéal. La contamination initiale de la diète doit être légalement inférieure à 10^5 germes/mL, mais le seuil de 10^2 germes/mL paraît souhaitable. L'utilisation de préparations diététiques commerciales stériles réduit cependant le rôle de la contamination initiale. Quant à la pullulation en cours de perfusion, elle peut être prévenue par la conservation à 4 °C dans des nutripompes réfrigérées et par une asepsie rigoureuse et un rinçage régulier des sondes. La responsabilité de la contamination exogène dans les diarrhées au cours de l'alimentation entérale apparaît en réalité assez faible et il n'existe en général pas de corrélation entre la quantité de germes dans la diète et la survenue de ces troubles. Cette constatation est en faveur du rôle prédominant du déséquilibre de la flore intestinale dans le déterminisme des diarrhées. L'écosystème microbien que constitue la flore intestinale est en effet profondément modifié par la nutrition entérale. Quelques heures après son installation, on assiste à une diminution du taux de la flore anaérobie qui serait rapidement remplacée par *E. coli* et *klebsiella*. L'association d'une antibiothérapie à la nutrition entérale semble avoir un rôle particulièrement important et il apparaît que ces deux éléments exercent un effet synergique. Une étude contrôlée a retrouvé une incidence de la diarrhée de 3 % chez les patients sans antibiotiques contre 41 % chez les patients sous antibiotiques au cours d'une nutrition entérale polymérique. Chez ces derniers, la recherche systématique de toxines de *Clostridium difficile* s'est révélée positive dans un cas sur deux. L'efficacité des probiotiques dans la prévention des diarrhées postantibiotiques incite à les utiliser, soit en prévention, soit en traitement, de la diarrhée des patients en nutrition entérale sous antibiotiques. D'autres médicaments peuvent aussi favoriser l'apparition d'une diarrhée au cours de la nutrition entérale en retentissant sur la flore intestinale (antisécrétoires, antiacides, chimiothérapies). Il faut enfin souligner l'intérêt physiopathologique des diarrhées par carence en apport sodé. Il est, en effet démontré qu'il existe une corrélation entre la concentration intraluminale de sodium et l'absorption de l'eau. Ainsi, certaines diètes carencées en sodium peuvent être responsables d'une sécrétion d'eau qui, lorsque le tube digestif d'aval est pathologique ou inexistant, entraîne une diarrhée.

Pneumopathie d'inhalation

C'est l'effet secondaire le plus grave en nutrition entérale. Elle peut être liée au reflux du liquide nutritif dans les voies respiratoires. En nutrition entérale cyclique (nocturne), chez des patients sévèrement dénutris, mais ambulatoires l'incidence de la pneumopathie d'inhalation est de 2 %, elle peut être cependant beaucoup plus élevée dans certaines séries, et plus particulièrement chez les sujets âgés

institutionnalisés. Le bon positionnement de la sonde, l'utilisation d'une pompe, l'administration en position semi-assise et l'augmentation progressive des apports sont autant de facteurs qui doivent permettre de réduire le risque d'inhalation. Chez les patients à haut risque, il est préférable d'éviter d'administrer les nutriments la nuit et l'utilisation d'une sonde intrajéjunale pourrait être utile.

Vomissements

Ils sont relativement fréquents surtout en début de traitement et peuvent se rencontrer dans près de 20 % des cas. Leur pathogénie est probablement multifactorielle, et l'on a pu évoquer le rôle de l'odeur de la diète administrée, d'une intolérance aux graisses qui représentent en moyenne 30 à 40 % de l'apport énergétique, d'un mauvais positionnement de la sonde nasogastrique et surtout d'un ralentissement de la vidange gastrique. Au cours de la NEC, le volume intragastrique augmente progressivement durant les deux heures qui font suite au début de l'instillation puis un état d'équilibre s'installe et la vidange gastrique se réalise de manière constante avec un débit pylorique supérieur au débit liquidien à l'entrée dans l'estomac, compte tenu de l'adjonction du volume de sécrétion gastrique élaboré. La vidange gastrique est régulée par la charge énergétique intraduodénale ainsi que par l'osmolarité de la solution utilisée, puisque la présence d'osmorécepteurs dans le duodénum entraîne un ralentissement de celle-ci tant que le liquide duodénal n'a pas atteint l'isotonie. Tout débit qui dépasse le seuil de « calories acceptables » par le duodénum entraîne une rétention intragastrique accrue. Il a été montré qu'au cours d'une administration intragastrique à un débit de 200 ml/h, le volume intragastrique était maximal à la 2^{e} heure et qu'il diminuait ensuite progressivement. D'autre part, celui-ci était deux fois plus élevé avec une diète semi-élémentaire d'osmolalité 350 mOsm/L, qu'avec une diète polymérique d'osmolalité 260 mOsm/L. Ainsi, en nutrition entérale le risque d'intolérance gastrique semble majeur au début du traitement, lors d'administration à des débits élevés ou par bolus et lorsque l'on n'utilise pas des diètes polymériques.

Au total, la nutrition entérale a révolutionné la prise en charge nutritionnelle des malades hospitalisés. Plus physiologique et plus sûre que la nutrition parentérale elle doit lui être préférée chaque fois que l'état du tube digestif le permet. Un respect de règles simples, comme un bon positionnement de la sonde, et l'utilisation d'une pompe permet d'éviter dans la plupart des cas des phénomènes d'intolérance.

Nutrition parentérale

La nutrition parentérale, administrée par voie veineuse périphérique ou centrale, est moins physiologique que la nutrition entérale. La nutrition parentérale n'est ainsi indiquée qu'en présence d'un intestin non fonctionnel ou inaccessible. Elle expose aux risques d'excès d'apport protéinoénergétique et de défaut d'apport en minéraux et en micronutriments (oligoéléments et vitamines). Coûteuse et non dénuée de complications potentielles, la nutrition parentérale doit être complète et sa technique irréprochable pour en réduire les complications iatrogènes et obtenir le meilleur rapport bénéfice/risque. La nutrition parentérale doit donc être conduite à l'aide de référentiels « qualité » mis au point et appliqués par des personnels qualifiés et motivés. Le recours à la voie parentérale résulte

de la contre-indication à utiliser la voie entérale chez un malade pour lequel une nutrition artificielle est indiquée, du fait de l'existence d'une dénutrition établie ou de son risque prévisible. Les contre-indications à la nutrition entérale sont donc des indications potentielles de la nutrition parentérale : vomissements incoercibles, occlusion, diarrhée par malabsorption sévère. Il est à noter que ces contre-indications, restrictives, doivent tenir compte de nouvelles techniques qui permettent de rendre accessible, par endosonde ou jéjunostomie, l'étage sous-mésocolique du tube digestif. Ainsi, les pathologies ORL, œsogastrique ou pancréatique tumorale ou inflammatoire (pancréatite aiguë…) ne sont plus, dans la majorité des cas, une indication à la nutrition parentérale sauf dans un cadre périopératoire et notamment préopératoire. Une nutrition parentérale préopératoire est ainsi indiquée pour une courte période (7 à 12 jours) quand le tube digestif n'est pas accessible, que le patient est sévèrement dénutri et qu'une intervention chirurgicale lourde est indiquée, hors l'urgence.

Technique

Mode d'administration

La nutrition parentérale doit être administrée à l'aide d'une voie veineuse centrale placée en général dans le système cave supérieur (sous-clavière ou jugulaire). La tunnélisation du cathéter sur la face antérieure du thorax permet, en éloignant l'orifice de sortie cutané de l'orifice d'entrée dans la veine, de réduire le risque de complications infectieuses. De plus en plus souvent la nutrition parentérale est administrée par l'intermédiaire de dispositifs veineux implantables posés par voie radiologique ou chirurgicale. On dispose maintenant de mélanges (poches uni- ou multicompartimentées) nutritifs ternaires (glucides, acides aminés et lipides), de niveaux énergétiques variables. Les mélanges nutritifs industriels en poche d'éthyl-vinyl-acétate d'un volume unitaire de 2 à 4 litres et de 1 200 à 2 500 kcal contiennent rarement une quantité suffisante et adaptée de l'ensemble des minéraux et des oligoéléments essentiels, et jamais, pour des raisons de stabilité, les vitamines : une supplémentation est donc indispensable pour que la nutrition parentérale soit complète.

Calcul des apports

En nutrition parentérale, le coefficient d'utilisation métabolique des nutriments est de 100 %. Sa meilleure efficacité possible repose sur un apport simultané de tous les nutriments essentiels, et, en cas de besoins spécifiques, semi (ou conditionnellement) essentiels. L'apport optimal d'acides aminés est de l'ordre de 0,8 à 1,5 g. kg^{-1}. j^{-1}, soit 130 à 250 mg d'azote (1 g d'azote = 6,25 g de protides), ce qui correspond à 1 à deux fois l'apport minimal recommandé. L'apport protéique représente le plus souvent 10 à 20 % de l'apport énergétique total. Cependant le rapport énergie/azote ne doit pas se substituer à l'évaluation indépendante des besoins protéiques et des besoins énergétiques. L'apport énergétique non protéique, déterminée par les équations de Harris et Benedict ou, mesuré par calorimétrie indirecte, ne doit pas dépasser, en l'absence d'agression métabolique 1,2 à 1,4 fois la dépense énergétique de repos (DER) et, chez le patient agressé et chez le malade ambulatoire sans activité physique volontaire, 1,5 fois la dépense énergétique de repos. Comme en nutrition entérale l'apport énergétique doit être progressif de manière à prévenir le syndrome de renutrition. L'apport de lipides (émulsions lipidiques à 20 %), complémentaire à celui

des glucides, permet de couvrir les besoins énergétiques. En pratique, l'apport de glucose ne doit pas dépasser, sauf exception, 350 à 400 g. j^{-1}, soit 1 500 (1 400-1 600) kcal ; l'apport de lipides (1 g = 9 kcal), quel que soit leur type, ne doit pas dépasser 30 à 35 % de l'apport énergétique non protéique total, soit au maximum 500 kcal. En nutrition parentérale, il est indispensable d'optimiser les apports hydroélectrolytiques selon les besoins des malades. Les apports en phosphore sont très importants et de l'ordre de 10 à 15 mmol pour 1 000 kcal non protéiques. Toutes les poches de nutrition parentérale doivent systématiquement être supplémentées en vitamines et en oligoéléments. Il existe dans le commerce des solutés complets qui permettent de couvrir les besoins quotidiens.

Complications de la nutrition parentérale

La nutrition parentérale est une technique sophistiquée où la iatrogénie est potentiellement fréquente et peut engager le pronostic vital. Les principales complications de la nutrition parentérale sont techniques et métaboliques. Les premières sont mécaniques (secondaires aux cathéters, pompes, lignes, connecteurs) et infectieuses (secondaires au risque septique lié à la présence du cathéter veineux : infection à point de départ cutané et/ou des connecteurs de la ligne nutritive…). Les secondes sont métaboliques ou nutritionnelles liées à une nutrition parentérale inappropriée : elles peuvent concerner l'ensemble des macro et des micronutriments ; elles se traduisent en particulier par des complications hépatobiliaires souvent favorisées par des apports énergétiques excessifs et/ou inappropriés.

Au total la nutrition parentérale est une technique de renutrition lourde qui a transformé le pronostic d'affections autrefois constamment mortelles comme les insuffisances intestinales sévères et les syndromes occlusifs chroniques. Du fait de ses complications elle doit être réservée aux réelles situations d'insuffisance intestinale où la nutrition entérale a été un échec.

Obésité

Définition

L'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé. Elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien-être somatique, psychologique et social de l'individu. C'est à ces derniers éléments que faisait allusion Jean Trémolières lorsqu'il disait « Est obèse qui se sent obèse ». Cette définition rend compte de la perception de nombreux patients qui considèrent que leur poids est un obstacle majeur à un mieux être. Toutefois la définition de l'obésité repose sur des critères objectifs, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

En clinique, l'estimation de la masse grasse repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Cet indice est le rapport du poids (exprimé en kg) sur le carré de la taille (exprimée en mètre carré).

Chez l'adulte

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle inférieur ou égal à 30 kg/m^2. Ce seuil a été choisi car il correspond à une augmentation significative de la mortalité et des comorbidités. Au niveau individuel, sans atteindre cette valeur seuil, un

surpoids (IMC 25 à 29,9 kg/m^2) peut être considéré comme un problème médical, s'il est associé à des maladies métaboliques (diabète, dyslipidémies), une hypertension artérielle, ou s'il aggrave une maladie associée (par exemple respiratoire ou rhumatologique). La prise en charge médicale d'un excès de poids qui n'atteint pas le seuil d'indice de masse corporelle de 30 kg/(m^2) peut alors être justifiée.

Différents grades d'obésité ont été définis (tableau 11.4).

Tableau 11.4
Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte

Classification	IMC (kg/m^2)	Risque
Maigreur	< 18,5	
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25,0-29,9	Légèrement augmenté
Obésité **Classe I** **Classe II** **Classe III**	≥ 30,0 30,0-34,9 35,0-39,9 ≥ 40,0	Nettement augmenté : – obésité modérée ou commune – obésité sévère – obésité massive ou morbide

Ces définitions sont acceptées chez l'adulte jusqu'à 65 ans. Au-delà, Il n'est pas démontré que les IMC élevés soient associés à une surmortalité.

Les risques liés à l'obésité dépendent non seulement de l'importance du tissu adipeux mais aussi de sa répartition, en particulier abdominale, périviscérale. Une accumulation de graisse à la partie supérieure du corps est un facteur de risque métabolique et cardiovasculaire indépendant de la corpulence. Le tour de taille est mieux corrélé à la graisse abdominale viscérale que le rapport taille/hanche.

Les circonférences de tour de taille de 90 cm chez la femme et 100 cm chez l'homme doivent être retenues pour définir l'obésité abdominale ou androïde. Toutefois ces chiffres varient en fonction de l'origine ethnique. De plus ils ne sont applicables qu'en cas de surpoids ou d'obésité modérée, au-delà, ces chiffres sont atteints quel que soit le type de répartition de la graisse.

Chez l'enfant

Chez l'enfant, les variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance ne permettent pas de définir une valeur de référence unique. On recommande l'utilisation de courbes d'IMC en fonction de l'âge pour chaque population. Les courbes correspondant à la population française figurent dans les nouveaux carnets de santé. Dans l'état actuel des connaissances, l'obésité de l'enfant peut se définir par des valeurs supérieures au 97^e centile de la distribution de l'IMC pour une classe d'âge. Au-delà du 90^e centile, il y a surpoids.

Il est important de tenir compte non seulement de la valeur de l'IMC mais de son évolution : le rebond pondéral avant 6 ans, un déplacement rapide sur les courbes de centiles (par exemple le passage du 60^e au 90^e centile) sont des

indices de risque de constitution de l'obésité à l'âge adulte, de même que l'existence d'une obésité chez les parents.

Chez l'enfant, on manque d'éléments pour définir le caractère prédictif et les critères de l'obésité abdominale.

Étiopathogénie

L'obésité est le résultat d'un bilan énergétique positif, les apports alimentaires étant supérieurs aux dépenses. On considère que chez l'adulte 1 kg de prise de poids correspond à un excédent énergétique de 7 000 kcalories. La régulation physiologique du comportement alimentaire permet normalement d'ajuster parfaitement les apports aux dépenses et de maintenir un poids stable. Pour qu'il y ait constitution d'une obésité il faut donc que surviennent des perturbations de cette régulation. On considère que l'obésité est multifactorielle et que c'est le plus souvent l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux qui, en proportion variable selon les individus, vont entraîner la positivation du bilan énergétique.

Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont favorisants, et parfois déterminants : la place de la constitution génétique dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à l'autre ; elle dépend du type de population et du phénotype considéré. À partir d'études portant sur des jumeaux, sur des familles ou des registres d'adoption, la part génétique de l'adiposité a été estimée entre 25 et 40 %, et celle de l'obésité abdominale à 50 %. Dans la grande majorité des cas, les facteurs génétiques ne font que déterminer la prédisposition des individus à prendre du poids et à devenir obèse (gènes de susceptibilité) dans un environnement donné (interaction génotype/environnement). L'hérédité est ici polygénique, c'est-à-dire qu'une multitude de variants géniques, dotés chacun d'un pouvoir limité, s'associent de façon variable d'un individu à l'autre et d'une famille à l'autre, pour déterminer la prédisposition (ou au contraire la protection) de l'individu par rapport au gain de poids dans un contexte environnemental donné.

On a néanmoins identifié chez l'homme, à ce jour, deux types d'obésité monogénique : les mutations du gène de la leptine ou de son récepteur entraînant soit l'absence soit l'inefficacité totale de cette hormone. Récessives, elles débutent dès la naissance, l'obésité est massive, l'hyperphagie incontrôlable, l'hypogonadisme central constant. Les mutations dominantes du récepteur 4 de la mélanocortine (MC4R, inhibiteur de la prise alimentaire) sont plus fréquentes (2 à 4 % des obésités morbides) ; d'autres mutations relativement rares sont périodiquement découvertes. L'obésité débute souvent dans l'enfance et n'a pas de caractère spécifique ; elle est souvent importante mais certains sujets porteurs de la mutation ne sont pas obèses (pénétrance variable).

Facteurs environnementaux

La prévalence croissante de l'obésité – de 14 à 30 % aux États-Unis en 20 ans et de 6 à 12 % en 10 ans chez l'enfant en France –, en face d'un environnement génétique constant, indique que la première cause de cette épidémie est liée à des changements dans l'environnement et le comportement des populations.

Ces changements sont identifiables dans leurs liens avec l'obésité dans trois domaines : l'alimentation, l'activité physique et la restriction cognitive.

Alimentation

Depuis 50 ans, la part des lipides dans l'apport énergétique a progressivement augmenté au détriment de celle des glucides. Plusieurs types d'études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisses était associée à une prise de poids.

La plupart des études transversales réalisées pour examiner les relations entre le pourcentage de graisses et la prévalence de l'obésité ont conclu à une relation positive entre lipides alimentaires et obésité et à une relation négative entre glucides alimentaires et obésité. C'est leur densité énergétique (9 kcal par gramme) qui explique en partie le rôle des lipides dans la positivation de la balance énergétique. Les aliments de forte densité énergétique retardent le rassasiement (lié en partie au volume ingéré), ce qui augmente le contenu énergétique des repas. De plus, les lipides stimulent moins la leptine que les glucides et auraient donc un effet satiétant à long terme moins important.

Néanmoins, l'exemple américain montre que la prévalence de l'obésité continue d'augmenter malgré l'utilisation par 76 % de la population de produits allégés en graisse soulignant le rôle d'autres facteurs comme la diminution de l'activité physique.

Activité physique

Il y a une diminution importante de l'activité physique, que ce soit au cours de la vie professionnelle en raison de la mécanisation, ou de la vie quotidienne, avec la diffusion des ascenseurs, des escalators et des automobiles. Cette inactivité a été renforcée par l'augmentation du temps passé devant la télévision, 26 heures par semaine en Angleterre actuellement, alors que ce temps n'était que de 13 heures par semaine dans les années 1960. Cette diminution de l'activité physique est plus importante dans les catégories plus défavorisées de la population qui sont également les classes sociales où l'on rencontre la prévalence la plus élevée d'obésité.

Le rôle de la télévision et plus généralement des écrans, est particulièrement important pour expliquer l'obésité de l'enfant. Chez ces derniers, toutes les études ont montré un lien entre le temps passé devant la télévision et l'indice de masse corporelle.

Restriction cognitive

Pendant la majeure partie de l'histoire de l'humanité, la corpulence était signe de santé et de prospérité, et une belle femme se devait d'avoir des rondeurs. Depuis quarante ans environ, les médias diffusent des stéréotypes de femmes très minces et associent souvent l'idéal de minceur avec le succès. La minceur est ainsi considérée comme un facteur important de séduction. Le corps médical stigmatise également l'obésité, liée aux maladies cardiovasculaires et au diabète. Tous ces facteurs contribuent à culpabiliser les individus par rapport à leur poids et les amènent à surveiller leur alimentation. Cette attitude a été dénommée « restriction cognitive ». Ce concept a été développé par des psychologues pour décrire l'état de préoccupation alimentaire chronique des sujets qui éprouvent le besoin de contrôler leur poids. Il se réfère principalement à *l'intention* de diminuer l'apport alimentaire, mais il n'est *pas nécessairement lié à la réalité d'une restriction énergétique*. Les stratégies de contrôle sont très variées. Certains sujets arrivent à maintenir leur poids avec un contrôle flexible du comportement alimentaire qui prend en compte les préférences personnelles. Pour d'autres sujets l'attitude est plus rigide et peut aller jusqu'à réduire la complexité du comportement alimentaire à la simple alternative : « manger ou ne

pas manger ». Cette attitude dichotomique laisse peu de marge dans le contrôle du comportement alimentaire et dans ce cas la restriction va alterner avec des épisodes de perte de contrôle, de désinhibition et, dans un environnement d'incitation permanente à la consommation d'aliments énergétiquement denses, favorise les troubles du comportement alimentaire, notamment chez l'adolescent, et donc à terme la prise de poids.

Prise en charge du patient obèse

L'obésité est une maladie grave et chronique, sa prise en charge repose sur une stratégie thérapeutique dont les modalités seront fixées avec le patient après un bilan initial reposant sur des éléments cliniques, biologiques psychologiques et anamnestiques. Ces éléments seront recueillis lors des premiers entretiens avec le patient.

Bilan initial

Anamnèse pondérale et antécédents familiaux

Le recueil de ces éléments :

- fournit des informations décisives pour l'évaluation des déterminants de la prise de poids ;
- permet d'analyser l'efficacité et les limites des prises en charges antérieures.

Seront ainsi précisés :

- le poids de naissance ;
- l'âge au début de la prise de poids : la précocité du rebond pondéral ou de la prise de poids dans un contexte d'antécédents familiaux d'obésité suggère l'existence de déterminants génétiques ;
- les circonstances déclenchantes de la prise de poids, c'est ainsi que seront notamment recherchées les modifications d'activité physique, les prises de poids associées à des stress familiaux ou professionnels, les prises de poids associées à des prises médicamenteuses (corticoïdes, neuroleptiques) ou à l'arrêt du tabac ;
- le poids maximum et le poids minimum à l'âge adulte ;
- le poids le plus bas maintenu durablement sous régime dans des conditions acceptables ;
- le poids auquel sont apparus des symptômes (par exemple des manifestations d'apnées du sommeil) ; le poids de « forme » ;
- le nombre et l'amplitude des rechutes et des récidives et leur contexte ;
- l'évolution pondérale récente : gain de poids, perte de poids ou stabilité pondérale.

Analyse du comportement alimentaire

Il constitue le premier temps de la prescription. Il est inutile de chercher par cet interrogatoire à préciser le niveau d'apport énergétique des sujets. En effet, l'étude de la dépense énergétique en ambulatoire avec l'eau doublement marquée a permis de montrer que la dépense énergétique des sujets obèses n'est pas inférieure à celle de sujets non obèses mais qu'ils sous-estiment leur apport alimentaire plus fréquemment que des sujets de poids normal. Cette sous-estimation, qui peut dépasser 50 % de l'apport énergétique, porte essentiellement sur les prises alimentaires extra-prandiales qui peuvent être soit effacées de la mémoire des sujets

qui grignotent souvent de manière inconsciente, soit cachées, dans les cas de *Binge eating* qui s'accompagnent de sentiment de culpabilité.

Ce n'est pas un « interrogatoire » avec la connotation policière de ce mot, mais plutôt un entretien sur les habitudes et le comportement alimentaire. En pratique, le plus simple est de procéder en deux temps.

Dans un premier temps on interroge le sujet sur son alimentation habituelle : (voir conseil nutritionnel). Quelle que soit la méthode, on pourra juger rapidement les quantités, le type d'alimentation hyperlipidique ou non, l'organisation habituelle des prises alimentaires dans la journée.

À l'issue de cette première étape, on a identifié :

- les gros mangeurs (ou *hyperphages*) qui reconnaissent consommer des quantités importantes d'aliments très caloriques (le plus souvent hyperlipidiques), le plus souvent au moment des repas ; ces patients justifieront uniquement l'emploi d'un conseil nutritionnel adapté ;
- les sujets qui surveillent leur alimentation : l'alimentation habituelle, telle qu'elle est rapportée, n'explique pas la prise de poids ou le maintien du surpoids, c'est pour ces sujets qu'il faut passer à la deuxième étape.

Dans un second temps, on analyse le comportement alimentaire. On commence par reconnaître avec le sujet que le mode d'alimentation décrit correspond à ce qu'il fait habituellement, mais qu'à certains moments, il n'arrive plus à contrôler ce qu'il mange.

Il faut faire préciser :

- le type de prise alimentaire : grignotage à peine conscient de petites quantités d'aliments ; hyperphagie non contrôlée suivie d'un sentiment de culpabilité ;
- la fréquence de ces épisodes : quotidiens, hebdomadaires ou épisodiques ;
- les circonstances dans lesquelles ils apparaissent ; ennui, colère, contrariétés ;
- leur vécu : sensation immédiate de bien-être, regret ou culpabilisation intense.

Cette étape est très importante. Elle permet souvent de débloquer la communication entre le patient et le médecin et d'identifier :

- les patients avec des troubles mineurs du comportement alimentaire, que le médecin pourra aider au fil des consultations par des conseils simples ;
- les patients ayant des accès d'hyperphagie incontrôlée, plusieurs fois par semaine, vécus dans un contexte de culpabilisation intense pour lesquels le recours à une thérapie cognitivo-comportementale sera nécessaire.

Analyse de l'activité physique

On recherche :

- l'activité physique professionnelle ;
- l'activité de loisir.

Mais cette analyse permet surtout de rechercher les facteurs de sédentarité :

- modes de déplacements ;
- temps passé devant la télévision ou devant un écran.

État de santé

La gravité de l'obésité s'évalue sur :

- l'importance de l'IMC et du tour de taille en sachant que des obésités importantes sont parfois bien tolérées alors que de simples surpoids peuvent entraîner

des inconvénients, en particulier en cas de prédisposition aux maladies métaboliques ou de maladie associée ;

- la présence de complications de l'obésité, en particulier respiratoires, vasculaires, métaboliques, ostéoarticulaires et de maladies associées ; ces complications doivent être recherchées systématiquement (le diagnostic d'hypertension artérielle, complication la plus fréquente, doit se faire dans de bonnes conditions techniques, en utilisant un brassard adapté) ; le syndrome d'apnée du sommeil doit être systématiquement recherché par l'interrogatoire de l'intéressé et de l'entourage à la recherche de somnolence, d'endormissement, de céphalées matinales, de troubles de la concentration, de fatigue, de ronflement et de pauses respiratoires nocturnes, de nycturie ; la présence de ces signes justifiant un dépistage de syndrome d'apnées du sommeil ;
- le bilan biologique doit être limité initialement à : glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, cholestérol-HDL et calcul du cholestérol-LDL ;
- les examens respiratoires (EFR, oxymétrie nocturne, polysomnographie), cardiovasculaires (holter, échographies, scintigraphies, épreuves d'effort), hormonaux (dysovulation, surrénales, hypophyse) ne doivent être pratiqués qu'en fonction du contexte ;
- le retentissement psychologique et social de l'excès de poids doit être apprécié.

Objectifs du traitement

L'objectif du traitement doit être réaliste, envisager l'évolution à long terme et être adapté aux possibilités réelles du patient. Il doit donc tenir compte de la situation révélée par l'évaluation précédente et être discuté avec le patient.

Objectifs pondéraux

Aussi souhaitable qu'elle soit, la perte de poids n'est pas l'objectif unique du traitement, ni même, parfois, un objectif prioritaire : une perte de poids de 5 à 15 % par rapport au poids initial *et son maintien à long terme* doivent être considérés comme un bon résultat dans la majorité des cas.

Dans certains cas, la stabilité pondérale est le premier objectif à atteindre chez :

- les sujets en phase dynamique ascendante (qu'ils soient obèses ou en surpoids) ;
- ceux qui ont perdu du poids ;
- l'enfant dont la croissance staturale, à poids constant, diminuera l'IMC ; une simple surveillance du poids suffit dans la plupart des cas avant 5 ans ; la stabilité du poids est le seul objectif raisonnable ;
- les sujets de poids normal mécontents de leur forme : induire une perte de poids est dangereux et peut amener des troubles du comportement alimentaire et une prise de poids.

Traitement des comorbidités et des complications

Les comorbidités (diabète, hyperlipidémie, hypertension, apnée du sommeil) doivent être prises en charge avec les mêmes objectifs thérapeutiques qu'en l'absence d'obésité.

Prise en compte des facteurs psychologiques et sociaux

La prise en charge d'un trouble majeur du comportement alimentaire ou d'une dépression est un préalable à toute action sur le poids.

Moyens thérapeutiques

Le traitement repose sur le conseil concernant le mode de vie (alimentation et activité physique). Ce conseil doit s'intégrer dans une véritable démarche éducative, prenant en compte la motivation du patient et son mode de vie, notamment le contexte social. Les autres moyens thérapeutiques sont des adjuvants dont les indications doivent être soigneusement posées.

Activité physique

L'activité physique a un double intérêt. Elle contribue à négativer le bilan énergétique, même si cet effet est en soi modeste et souvent insuffisant pour perdre du poids, mais surtout elle contribue, lors de l'amaigrissement, à maintenir la masse maigre. Son importance est fondamentale pour le maintien de la perte de poids ; la grande majorité des patients qui ne rechutent pas sont ceux qui ont été en mesure de développer un programme structuré d'activité physique régulière.

La prescription concernant l'activité physique doit tenir compte de la motivation du patient, de ses possibilités et de ses limitations physiques et des contraintes de sa vie privée et professionnelle.

Le niveau d'activité physique recommandé n'est pas fixé avec précision. Il faut essayer d'obtenir au moins 30 à 40 minutes de marche par jour. Toutefois, chez certains patients, cet objectif est impossible, soit pour des contraintes de temps, soit en raison de problèmes articulaires ou respiratoires. Il est important de suggérer, en fonction des contraintes de chacun, différentes possibilités d'augmenter l'activité physique.

La première recommandation est d'augmenter le niveau d'activité physique dans la vie quotidienne (marche d'un pas soutenu plutôt que déplacements en voiture, escaliers plutôt qu'ascenseurs, etc.) et au cours des loisirs.

Chez certains sujets, particulièrement sédentaires, le premier temps peut être la pratique à domicile (vélo d'appartement, stepper devant la télévision ou cassettes vidéo de gymnastique).

Chez les patients sédentaires, handicapés par leur surpoids, la reprise d'une activité physique nécessite une véritable rééducation. L'encadrement par des éducateurs médico-sportifs permet au patient de retrouver confiance dans ses possibilités. Malheureusement, ce nouveau métier est encore trop peu répandu.

Chez l'enfant, il faut encourager les jeux actifs et la pratique d'une activité sportive en prenant garde de ne pas le mettre en situation d'échec. Des sports comme le rugby ou l'escrime conviennent davantage aux enfants obèses que des sports comme l'athlétisme.

Les patients peuvent être aidés par des structures associatives de quartier : clubs de marche ou centres sociaux qui organisent à moindre coût des activités.

Conseil nutritionnel de base

Il est indiqué dans tous les cas et sera souvent suffisant pour obtenir une perte de poids. Seul, le maintien de ce type d'alimentation favorise la stabilisation pondérale.

Principe

Cette prescription nutritionnelle repose sur deux principes.

Il n'est pas nécessaire de prescrire une restriction énergétique sévère pour obtenir un amaigrissement. Pour obtenir une perte de poids, les apports doivent être

inférieurs aux dépenses ; un amaigrissement de 1 kg correspond à un déficit énergétique de 7 000 kcal. La vitesse théorique d'amaigrissement va donc dépendre de l'écart entre la dépense énergétique et les apports. Par exemple un sujet dont la dépense énergétique quotidienne est de 2 700 kcal maigrira de 1 kg en 10 jours avec un apport quotidien de 2 000 kcal. Ce calcul théorique illustre le fait qu'il n'est pas nécessaire de prescrire une restriction énergétique sévère pour obtenir un amaigrissement. Mais chaque kilo perdu diminue la dépense énergétique d'environ 20 kcal. Ainsi, un patient vivant en équilibre énergétique à 2 200 kcal, quand il aura perdu 20 kg, ne dépensera plus que 1 800 kcal et regrossira s'il reprend son alimentation initiale sans augmenter son activité physique.

Une restriction énergétique trop sévère et prolongée expose au risque de restriction cognitive : le fait de se contraindre durablement à une réduction énergétique modifie la régulation physiologique du comportement alimentaire.

En conclusion, il faut essayer d'obtenir une restriction énergétique sans entraîner ou aggraver la restriction cognitive. Pour cela, il faut permettre au sujet de manger à satiété.

On atteint ce but en augmentant dans l'apport énergétique l'apport glucidique et donc en diminuant l'apport lipidique. Il a été en effet montré que lorsque l'on donne une alimentation riche en glucides et donc pauvres en lipides, l'apport énergétique est spontanément plus bas.

Lorsque le pourcentage de graisses baisse dans l'alimentation, les sujets peuvent ingérer à apport énergétique égal un volume d'aliments plus important. De plus les glucides stimulent davantage la sécrétion de leptine qui favorise la satiété.

Ces mécanismes expliquent que les régimes reposant uniquement sur la restriction de l'apport lipidique avec un apport glucidique *ad libitum* sont mieux tolérés et plus efficaces sur le maintien de la perte de poids à un an.

Application

Le conseil nutritionnel s'attache essentiellement à diminuer l'apport de graisses et à encourager la consommation de glucides sans limitation, à l'exception des boissons sucrées, pâtisseries et confiseries.

Choix des aliments et des boissons

Très schématiquement, on peut distinguer trois groupes d'aliments.

Aliments à privilégier. Ils sont à consommer à satiété :

- le pain ;
- les féculents : pommes de terre, pâtes, riz, semoule, haricots secs, lentilles, pois ;
- les légumes : crus, cuits ou en potage ; frais, en conserve ou surgelés ;
- les fruits : crus, cuits, en compote, en confiture ;
- les produits laitiers : lait demi-écrémé ou écrémé, yaourt (nature, aux fruits ou aromatisé), fromage blanc ou petits suisses (jusqu'à 20 % de matières grasses) ;
- la confiture, le miel ;
- les céréales ;
- l'eau, plate ou gazeuse ;
- le thé, le café.

Ces aliments doivent bien sûr être consommés avec le minimum de matières grasses, mais la cuisine doit être bonne et variée, il faut donc recommander aux patients l'usage des épices et des aromates mais surtout réhabiliter les sauces. En effet, en dehors des sauces émulsionnées (mayonnaise, béarnaise, hollandaise), les sauces permettent à la fois de diluer les matières grasses et de donner goût et variété dans l'alimentation.

Aliments à consommer avec modération. Les quantités varient selon les habitudes du patient mais sont à limiter :

- la viande : environ 100 à 200 g par jour au maximum ; penser à remplacer la viande par du poisson ;
- le fromage : 30 à 40 g par jour au maximum, en préparation culinaire ou accompagné de pain ;
- le beurre, la margarine et les huiles : les quantités de chacun de ces éléments vont dépendre des souhaits et des habitudes du patient, mais il faut lui expliquer que ces *graisses d'ajout doivent être limitées quantitativement* en tenant compte de ce qui est utilisé dans les préparations culinaires ; en pratique, il faut conseiller de ne pas utiliser les graisses sur les aliments (exemple, beurre ou margarine sur le pain, les pâtes ou les légumes), mais pour la préparation de sauces ;
- le vin, la bière, d'autres boissons alcoolisées (7 kcal/g d'alcool, 10 g par ration habituelle). La limitation de ces dernières dépendra des habitudes antérieures du sujet, mais, en pratique, il ne faut pas excéder 1 à 2 verres d'alcool par jour.

Voici quelques équivalences

1 cuillère à café de matière grasse (5 g)
= 1 cuillère à café d'huile
= 1 cuillère à café de margarine
= 1 cuillère à café de beurre
= 2 cuillères à café de beurre allégé à 41 %
= 2 cuillères à café de crème fraîche
= 4 cuillères à café de crème fraîche allégée à 15 %
= 1 cuillère à soupe de gruyère râpé

Aliments qu'il vaut mieux éviter dans la mesure du possible. Le dernier terme de la phrase est important. Il faut faire comprendre au patient qu'il n'y a aucun interdit, et qu'ils seront sûrement amenés, soit en raison de circonstances extérieures soit d'une envie, à consommer ces aliments. Il faut avant tout lui conseiller de ne pas les avoir à domicile.

Il s'agit de :

- la charcuterie : pâtés, rillettes, saucissons, saucisses, chair à saucisse, andouillettes, boudins ;
- les frites ;
- les aliments panés ou frits ;
- les quiches, friands ;
- les biscuits et pâtisseries ;

- les viennoiseries : petits pains, croissants, brioches ;
- le chocolat, les pâtes à tartiner au chocolat et les crèmes glacées ;
- les biscuits apéritifs, chips, cacahuètes, noix de cajou, pistaches ;
- les noix et noisettes ;
- les boissons sucrées, glaces et sorbets.

Répartition des apports

Il n'y a pas de dogme si ce n'est de manger au moins trois fois par jour pour éviter la sensation de faim, mais le moment des prises alimentaires doit dépendre du mode de vie du sujet et non fixé dans le cadre rigide de repas traditionnels.

Il faut tenir compte des habitudes de vie et de prise alimentaire du sujet et insister sur le maintien d'un apport glucidique suffisant dans la première partie de la journée ; il permet de mieux contrôler le grignotage par son effet satiétant.

Le petit déjeuner peut être remplacé par une collation dans la matinée pour les patients qui n'ont pas faim le matin au réveil.

Le déjeuner peut être fractionné en plusieurs prises alimentaires par exemple : sandwich le midi, fruits, compotes ou laitage dans l'après-midi.

Place des substituts de repas et des allégés

Les substituts de repas, solution de facilité, sont la plupart du temps trop pauvres en glucides et ne correspondent pas aux principes que l'on essaie de mettre en application. Leur utilisation répétée n'est jamais une solution à long terme. Par ailleurs, il a été montré qu'après un repas dit « allégé » même si l'apport énergétique est maintenu, les patients tendent à se laisser aller à un apport énergétique supérieur au repas suivant. Ils ne modifient donc en rien, si l'alimentation n'est pas contrôlée par ailleurs, l'apport énergétique de la journée.

Les allégés en sucre sont des aliments sucrés avec des édulcorants ; ils n'ont aucune place dans la diététique de l'obésité. La seule indication est celle de boissons édulcorées chez des patients qui ne peuvent accepter de boire autre chose.

Les allégés en graisses sont un appoint utile pour ce qui concerne les vinaigrettes ou sauces ou crème fraîche. De même l'utilisation de matières grasses allégées peut être conseillée, à condition que les quantités en soient précisées.

Cas particuliers

Enfant

Les principes nutritionnels sont ceux de la diététique de base. *Toutefois ce n'est pas à l'enfant seul qu'il faut appliquer ces principes mais à la famille entière*. Le conseil doit donc porter non pas sur les aliments que l'enfant peut ou ne peut pas manger, mais sur le contenu des réserves alimentaires familiales et la préparation des repas. Il faut apprendre aux mères à remplacer dans les placards chips, biscuits apéritifs, barres chocolatées, glaces et sodas, par des fruits, des céréales, des confitures et des laitages peu gras.

Patient diabétique

Le principe de la prescription nutritionnelle est exactement le même. La diététique du diabète repose elle aussi prioritairement sur la diminution de l'apport de graisses. Toutefois, les apports glucidiques devront être orientés préférentiellement vers des aliments à index glycémique bas.

Patient hypertendu
Il faut conseiller de ne jamais resaler les aliments à table. Cette consigne, associée à la diminution du fromage, de la charcuterie et des boissons riches en sodium permet une réduction suffisante des apports de sel autour de 5 à 6 g/j si la consommation de pain, qui est la principale source de sel, est limitée.

Patient hypercholestérolémique
Les mesures diététiques visent à réduire les graisses saturées au bénéfice des mono et polyinsaturées en particulier l'huile d'olive (en précisant que l'apport lipidique total ne doit pas être augmenté). En cas d'hypertriglycéridémie associée ou isolée, on associera les prescriptions adéquates.

Régimes très restrictifs
Ces régimes sont indiqués :
- d'emblée lorsqu'un amaigrissement rapide est nécessaire : obésité massive et très invalidante, insuffisance respiratoire importante ;
- dans un second temps, en cas de stabilisation pondérale prolongée survenant alors que les objectifs fixés non pas été atteints.

Ils sont contre-indiqués :
- en cas de troubles du comportement alimentaire ;
- lorsque l'indice de masse corporelle est inférieur à 30 ;
- en cas d'insuffisance rénale.

Principe
L'objectif est d'obtenir un amaigrissement rapide en préservant la masse maigre. Pour cela, il faut deux conditions :
- induire une cétogenèse : en effet les corps cétoniques, à la différence des acides gras, peuvent être utilisés par le cerveau ; ils permettent de diminuer le néoglycogenèse et donc la protéolyse, permettant ainsi de réduire la perte de masse maigre ; ils ont de plus un effet anorexigène ; la cétogenèse n'est enclenchée que lors d'un jeûne glucidique pratiquement total, c'est pourquoi il est important d'insister auprès des patients sur le respect strict des conseils donnés, tout apport de glucides intempestif stimule la sécrétion d'insuline et bloque la cétogenèse, annihilant les effets du régime ;
- maintenir un apport protéique de 80 g/j ; l'apport énergétique sera donc constitué principalement de protéines d'où le nom donné à ces régimes de diètes protéiques ; ces protéines peuvent être apportées soit par des aliments naturels (produits laitiers à 0 % de matières grasses, filets de volaille ou poissons maigres) soit par des préparations commerciales ; dans ce dernier cas, il faudra veiller à ce qu'elles aient un apport glucidique bas, l'apport glucidique ne devant pas excéder 50 g/24 h.

Réalisation pratique
Règles de base
La durée de ce type de régime est impérativement limitée dans le temps. La date de début doit être choisie en fonction des conditions de vie du sujet. La période choisie ne doit pas comporter de contrainte sociale ou de fête familiale. La date de fin doit également être fixée, la durée varie de 3 à 6 semaines, le

passage à l'alimentation de maintien se faisant par la réintroduction progressive sur une période de 15 jours à un mois des aliments glucidiques.

Il est nécessaire pendant cette période de maintenir des boissons abondantes et notamment de boire un litre de Vichy ou d'eau bicarbonatée par jour ; cette alcalinisation permet d'éliminer l'acidité induite par les corps cétoniques sans augmenter la protéolyse. En cas d'hypertension ou de régime hyposodé, l'eau de Vichy sera remplacée par la prescription d'Alcaphor, alcalinisant sans sodium.

Par ailleurs, la consommation de soupes de légumes est conseillée, elle permet des apports de sels minéraux et facilite la satiété, notamment dans les premiers jours. En effet, la cétogenèse est déclenchée au bout de deux ou trois jours, et les sujets peuvent donc ressentir au début des sensations de faim dont ils doivent être prévenus.

En cas d'antécédents de goutte, il faut faire précéder ce régime d'un traitement hypouricémiant et de colchicine.

Aliments indispensables à consommer en quantités contrôlées par 24 heures :

- viande maigre (blanc de volaille, filet de porc) ou filet de poisson ou blancs d'œufs cuits durs : 250 g ;
- laitage à 0 % : 6 yaourts à 0 % de matières grasses, non sucrés ou équivalent ;
- lait à 0 % de matières grasses : 150 cc.

Aliments pouvant être consommés à volonté : asperge, aubergine, bette, brocoli, cardon, céleri branche, champignon, chou (rouge, vert, fleur), choux de Bruxelles, concombre, courgette, cresson, endive, épinard, fenouil, haricot beurre, haricot vert, navet, pâtisson, poivron, poireau, radis, germes de soja, salade, tomate, aromates et épices.

Matière grasse quotidienne autorisée : 2 cuillères à café d'huile.

Tous les autres aliments sont exclus pendant la période initiale de 3 à 6 semaines (tableau 11.5).

Tableau 11.5
Exemple de répartition des aliments protéiques

	Avec préparation commerciale	Avec aliments
Le matin	Un sachet repas Un café ou 1 thé ou 1 tisane.	150 cc de lait écrémé Un yaourt à 0 % Un café, thé ou tisane
À midi	Un sachet repas	150 g de viande maigre ou de filet de poissons ou deux blancs d'œufs cuits durs Deux yaourts à 0 %
Dans l'après-midi	Une préparation protéique type boissons ou en-cas	200 g de fromage blanc à 0 %
Au dîner	Un sachet repas	150 g de viande maigre ou de filet de poissons ou deux blancs d'œufs cuits durs Deux yaourts à 0 %

Déroulement du régime
Ce régime se déroule en trois phases :
- de 3 à 6 semaines : régime protéique strict ;
- de 2 à 4 semaines : réintroduction progressive des glucides, en commençant par des fruits aux collations, puis introduction de féculents lors des principaux repas ;
- retour à la diététique de base : pauvre en graisses et glucides *ad libitum*.

Autres moyens thérapeutiques
Approches cognitivocomportementales
Les approches cognitivocomportementales sont utiles en cas de troubles du comportement alimentaire. Elles permettent souvent au patient un renforcement de l'estime de soi et une meilleure gestion de la vie quotidienne.

Traitements médicamenteux
Le traitement pharmacologique de l'obésité ne doit être envisagé qu'en cas d'échec des mesures précédentes, pour des patients dont l'IMC est supérieur à 30 kg/m^2 ou chez ceux dont l'IMC est supérieur à 25 kg/m^2 et qui présentent une anomalie clinique ou un risque de morbidité élevé, en rapport avec l'excès de poids.

La prescription doit donc, généralement, être prolongée et seuls des médicaments dont l'efficacité et la tolérance ont été démontrées par des études pendant au moins un à deux ans peuvent être retenus.

Chirurgie
Elle ne doit être envisagée que :
- dans les cas d'obésités résistantes aux traitements conventionnels et exposant à des complications importantes, non contrôlées par le traitement médical ; l'IMC doit être supérieur à 40 kg/m^2 ou à 35 kg/m^2 s'il existe des complications ou des comorbidités associées qui menacent le pronostic vital ou fonctionnel ;
- après une prise en charge médicale spécialisée bien conduite d'au moins un an, incluant des approches complémentaires (diététique, activité physique, prise en charge des troubles du comportement alimentaire et d'éventuelles difficultés psychologiques).

Elle est contre-indiquée en cas :
- de troubles du comportement alimentaire ;
- d'antécédents psychiatriques graves.

La chirurgie de l'obésité représente une alternative dans la prise en charge des obésités les plus sévères et rebelles à toutes tentatives médicales multidisciplinaires. Elle apporte cependant des modifications organiques qui nécessitent une adaptation du comportement alimentaire et surtout un suivi nutritionnel rapproché afin d'éviter toute dérive et un échappement au bénéfice apporté. En effet les interventions bariatriques ont des conséquences nutritionnelles qu'il faut prévenir et prendre en charge. Il faut différencier les interventions de restriction pure (gastroplastie verticale calibrée, anneaux ajustables de gastroplastie) des interventions de malabsorption (court-circuit jéjuno-iléaux et biliopancréatiques) ou mixtes, associant des éléments de restriction gastrique et de malabsorption

(Roux-en-Y *gastric bypass*). Le premier type d'intervention n'entraîne pas d'autres modifications que la taille gastrique ; des carences peuvent survenir, les plus fréquentes sont la carence en fer et en vitamine B_{12} ; elles sont provoquées ou aggravées par une restriction alimentaire trop poussée, une alimentation non variée ou des complications. Alors que dans les interventions comportant une malabsorption, le risque de carence vitaminique sélective est majeur.

Prise en charge nutritionnelle en postopératoire précoce Le lendemain de l'intervention, l'alimentation est liquide, la réalimentation se fait sur trois jours, mixée et fractionnée (3 repas + 3 collations à 10 h, 16 h et 21 h).

Pendant le premier mois, le patient doit manger *mixé et fractionné* (5 à 7 prises alimentaires). Le mois écoulé, les aliments comme la viande seront coupés en très petits morceaux. Le patient devra bien mastiquer et manger lentement. La texture sera élargie en fonction de la tolérance du patient et toujours fractionnée (3 repas + 1 à 2 collations/j).

Suivi des patients

Au-delà de ce premier mois, l'alimentation sera progressivement élargie, mais, il faut expliquer aux patients qu'un certain nombre de contraintes et de précautions doivent être observées.

Pour éviter les blocages d'aliments, certains aliments sont à éviter :

- les aliments fibreux : asperges, poireaux, ananas, rhubarbe ;
- les aliments difficiles à déglutir : chips, pain de mie, pop-corn, fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes…).

Pour ne pas vomir :

- ne pas boire lors des repas ;
- fractionner l'alimentation en 5 à 7 prises alimentaires ;
- faire des repas de petit volume ;
- supprimer les boissons gazeuses…

Pour perdre du poids sans se dénutrir :

- préserver l'apport de protéines : les patients ont souvent une anorexie pour les viandes ; de plus, la nécessité de la hacher, ou tout au moins de la couper finement, les en éloigne ; on est donc amené à donner des conseils d'enrichissements en œufs et lait ;
- préserver l'apport de micronutriments : en encourageant la variété alimentaire, notamment la consommation de fruits et de légumes ;
- limiter les apports de graisses : ces conseils doivent être donnés car trop de patients considèrent que l'intervention est en elle-même source d'amaigrissement ; or ce type de chirurgie ne donne pas ou peu de malabsorption des graisses. Il faut donc donner aux patients les mêmes conseils de limitation des apports de graisses qu'avant l'intervention.

Pour obtenir l'adhésion à ces conseils, il faut proposer aux patients des recettes variées, reposant sur l'apport d'œufs et de laitages, telles que le pain de jambon ou de viande, le gâteau de riz ou de semoule, les œufs au lait, la crème pâtissière, les clafoutis variés, ces derniers permettant d'incorporer fruits et légumes. Il faut veiller chez ces patients qui ont fréquemment un dégoût de la viande, à maintenir un apport protéique suffisant. Des réunions de groupes de

patients sont très utiles, Elles instaurent un esprit de solidarité et améliorent les résultats grâce aux échanges de conseils et de motivation.

Indications de la supplémentation
Dans les interventions mixtes (*gastric bypass*), la supplémentation doit être systématique pour les éléments suivants :

- vitamine B_{12} : 350 µg/j *per os* ou une injection mensuelle ;
- calcium : 1 200 à 1 500 mg/j sous forme de citrate de calcium plus soluble que le carbonate de calcium en l'absence d'acidité gastrique et associé à de la vitamine D ;
- fer : de 40 à 65 mg/j, toutefois ces doses peuvent être insuffisantes chez des femmes en période d'activité génitale ;
- folates.

Dans les interventions de restriction pure la supplémentation sera fonction des éléments de la surveillance, les carences martiales sont fréquentes.

Critères de surveillance cliniques
L'évolution du poids : en présence d'une absence de perte de poids, il faut rechercher une mauvaise compliance diététique, notamment la prise d'aliments de densité énergétique élevée. Une perte de poids trop rapide doit faire craindre à l'opposé une restriction trop importante et un apport protéique insuffisant.

La présence de vomissements doit être considérée comme une complication et non une fatalité. Devant des vomissements, il faut rechercher :

- une mauvaise compliance aux conseils nutritionnels ou une incompréhension de ces derniers ; volume trop important des repas, boissons associées ;
- une complication.

Surveillance biologique
Albumine, numération et formule sanguine doivent être surveillées tous les trois mois la première année, Ensuite il faut suivre au moins une fois par an l'albumine, la numération formule sanguine, les folates, la vitamine B_{12}, la vitamine B_1, la calcémie et les phosphatases alcalines.

En conclusion, le pronostic pondéral des obésités est souvent décevant ; le traitement diététique échoue le plus souvent à moyen terme ; les traitements médicamenteux doivent être poursuivis à vie et ne sont pas sans danger. Les traitements chirurgicaux créent de véritables infirmes digestifs. Presque toutes les techniques, y compris les techniques « farfelues », font maigrir, mais seul un usage obstiné des modifications de l'alimentation et de l'activité physique limite la reprise du poids.

La difficulté n'est pas de les prescrire, mais d'obtenir l'adhésion du patient et surtout de l'accompagner dans sa démarche. Le rôle du médecin traitant, qui est le plus proche des conditions de vie du patient, est capital. Les approches plus spécialisées sont indiquées chez les patients atteints d'obésité grave. Dans ces cas, l'approche doit être multidisciplinaire et combiner plusieurs types de prise en charge.

Dyslipoprotéinémies

Les dyslipidémies sont des anomalies extrêmement fréquentes dans la population générale. Dans l'immense majorité des cas, la justification du traitement des

dyslipidémies repose sur la prévention des maladies cardiovasculaires. L'ensemble des études épidémiologiques et d'intervention montre clairement l'importance de la nutrition dans la genèse et la prévention des maladies liées à l'athérosclérose. Un des problèmes principaux est celui de la complexité de la thérapeutique nutritionnelle qui nécessite de nombreuses modifications des habitudes alimentaires. Ce terme d'habitude n'est pas utilisé par hasard, car il n'y a pas de hasard dans les modes d'alimentation des patients, ce qui témoigne bien de la difficulté de modifier ces habitudes. Il s'agit donc d'un lent travail où chaque modification se justifie et se négocie pour aboutir au bon « régime ».

Les dyslipoprotéinémies se définissent par l'existence d'un taux élevé d'une lipoprotéine dans le plasma. Elles doivent être recherchées systématiquement suivant les recommandations de l'Anaes chez tous les sujets adultes à partir de 20 ans, mais elles peuvent être découvertes :

- à la suite d'un événement clinique : accident cardiovasculaire, pancréatite aiguë ; dans le cadre d'une enquête familiale ;
- lors d'un bilan du risque cardiovasculaire chez des sujets qui ont d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, tels une HTA, un diabète, un tabagisme, une obésité.

Diagnostic des dyslipidémies – Généralités

Même si le diagnostic d'une dyslipidémie repose sur l'interprétation des résultats biologiques, l'examen clinique est indispensable, car les données cliniques permettent « d'éclairer » les données biologiques. Cette démarche a une grande importance dans l'hypercholestérolémie quand on sait que les objectifs thérapeutiques sont totalement dépendants de l'analyse clinique et qu'un taux de cholestérol isolé n'a aucun sens en dehors du contexte clinique. Le diagnostic clinique repose sur plusieurs types de données générales : l'analyse des antécédents familiaux, l'interrogatoire, l'examen clinique, le bilan biologique, et la recherche d'une affection connue pour pouvoir provoquer une hyperlipidémie.

Il est ainsi possible de séparer les hyperlipidémies primaires liées à une ou des anomalies génétiques favorisées ou non par des facteurs de l'environnement et les hyperlipidémies secondaires. Celles-ci sont importantes à dépister bien qu'elles représentent une petite minorité des hyperlipidémies. Elles sont évoquées systématiquement et doivent être recherchées soigneusement quand l'hyperlipidémie est récente et sans antécédent familial. L'enquête génétique qui comprend l'analyse des antécédents familiaux est nécessaire car elle permet d'évoquer certains diagnostics, de mieux apprécier le risque cardiovasculaire et surtout de dépister les autres membres de la famille.

Examen clinique

Les symptômes des hyperlipidémies sont pauvres : l'interrogatoire recherche les symptômes de l'hyperlipidémie mais aussi des arguments pour une hyperlipidémie secondaire telle une insuffisance thyroïdienne. Spécifiquement, il faut rechercher des signes cliniques de complications cliniques ischémiques en rapport avec l'athérosclérose. En principe, en dehors de ses complications cardiovasculaires ischémiques, l'hypercholestérolémie est totalement asymptomatique. Certains patients se plaignent d'une symptomatologie fonctionnelle (céphalées, vertiges, acouphènes, fatigue) qui, en incitant à la réalisation d'un dosage, permet de

dépister l'anomalie. Les données publiées ne permettent pas de penser que ces signes sont effectivement directement en rapport avec l'hypercholestérolémie.

Dans la grande majorité des cas, les hypertriglycéridémies sont aussi asymptomatiques. Les formes sévères peuvent provoquer des douleurs abdominales, faisant craindre la survenue d'une pancréatite aiguë.

L'examen clinique recherche les dépôts extra-vasculaires cutanés ou sous-cutanés, d'une grande importance diagnostique, en particulier les xanthomes tendineux qui sont quasi spécifiques des hypercholestérolémies familiales. La découverte d'un arc cornéen chez un sujet de moins de 60 ans est assez spécifique, le xanthélasma n'est pas toujours associé à une hypercholestérolémie. La xanthomatose éruptive survient lors des grandes hypertriglycéridémies.

L'examen doit être complété par la prise de la pression artérielle et l'estimation de la consommation tabagique. Le bilan biologique doit comporter une glycémie, car la présence d'un diabète associé aggrave le pronostic. L'ensemble de ces données permet une estimation, voire un calcul par des formules adéquates, du risque cardiovasculaire global.

Enfin, la nutrition est fondamentale dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Il faut savoir prendre son temps pour estimer les caractéristiques principales de l'alimentation des patients, afin de les modifier progressivement.

Examens biologiques

Les dosages doivent être réalisés après 12 heures de jeun, à distance d'une affection aiguë susceptible de modifier le bilan (viroses, hépatite virale, infarctus du myocarde, intervention chirurgicale…).

Ils comprennent le dosage du cholestérol total et des triglycérides, seul dosage nécessaire dans le dépistage chez des sujets sans autre facteur de risque cardiovasculaire.

Dans les autres cas (recherche de facteur de risque, bilan d'une dyslipoprotéinémie), il faut pouvoir explorer une éventuelle anomalie lipidique, et compléter le dosage du cholestérol total, des triglycérides, par celui du cholestérol-HDL, avec aspect du sérum à jeun. Ceci permet le calcul du cholestérol-LDL par la formule de Friedewald : LDL_C = CT – HDL_C – TG/5 (en g/L).

Dans certains cas, le dosage des apoprotéines, essentiellement apoprotéine B et apoprotéine A_1 est réalisé. Il permet de confirmer une anomalie des lipides : l'apo B est augmenté parallèlement au cholestérol-LDL et l'apo A_1 parallèlement au cholestérol-HDL. Le dosage des apoprotéines peut aussi être utile en cas de taux bas de cholestérol qu'il s'agisse du LDL ou du cholestérol-HDL qui est associé respectivement à une baisse de l'apo B ou à une baisse de l'apo A_1. Enfin l'électrophorèse des lipides peut être nécessaire pour mettre en évidence une répartition anormale des lipoprotéines ou des lipoprotéines anormales.

Un test de décantation peut éventuellement être demandé en cas d'hypertriglycéridémie importante pour rechercher les chylomicrons.

D'autres explorations plus spécialisées sont parfois utiles à titre diagnostique : ultracentrifugation des lipoprotéines, étude des activités enzymatiques (lipase), études génétiques. Ces analyses ne sont réalisées que dans des laboratoires spécialisés.

En ce qui concerne les seuils d'intervention thérapeutique diététique et médicamenteuse, les valeurs peuvent être exprimées en grammes ou en millimoles

conformément aux unités internationales. Les taux normaux sont définis par rapport au risque vasculaire pour le cholestérol, le cholestérol-LDL calculé et le cholestérol-HDL.

Hyperlipoprotéinémies : description

Électrophorèse

La classification internationale de Frederickson repose sur les données de l'électrophorèse et est définie par le type de lipoprotéines dont la concentration plasmatique est augmentée. Au total six phénotypes sont décrits. Quatre sont liés à l'augmentation d'une seule lipoprotéine : type I (élévation des chylomicrons), type IIa (élévation des LDL), type III (élévation des remnants des particules riches en triglycérides ou IDL), type IV (élévation des VLDL) et deux sont liés à l'augmentation de deux lipoprotéines, type IIb (LDL et VLDL) et type V (chylomicrons et VLDL). Il y a possibilité de variation du phénotype d'un jour à l'autre. Le type IV peut se transformer en type V en cas de poussée ou en type IIb en cas de rémission, d'où la nécessité de faire le bilan lipidique en période métabolique stable. Un même individu peut présenter alternativement un phénotype IIa, IIb et IV surtout dans l'hyperlipidémie familiale combinée. Par ailleurs cette classification a été faite à une époque où la physiopathologie des dyslipoprotéinémies n'était pas aussi bien connue.

De plus, l'électrophorèse n'est pas pratiquée systématiquement et ses données sont surtout qualitatives (augmentation ou non d'une bande de lipoprotéines). Elles sont précisées, si nécessaire, par les différentes anomalies de répartition constatées lors des ultracentrifugations.

Classification des dyslipidémies

Type I : élévation des chylomicrons ou présence de chylomicrons à jeun.
Type IIa : élévation des LDL ou augmentation isolée des β-lipoprotéines.
Type IIb : élévation des LDL et des VLDL ou augmentation des bêta et des pré-β-lipoprotéines.
Type III : élévation des LDL (ou remnant de VLDL) ou présence d'une bande continue entre les bêta et les pré-β-lipoprotéines.
Type IV : élévation des VLDL ou augmentation isolée des pré-β-lipoprotéines.
Type V : élévation des chylomicrons et des VLDL ou présence de chylomicrons et augmentation des pré-β-lipoprotéines.

Ultracentrifugation

L'ultracentrifugation permet de partager les lipoprotéines en différents groupes en fonction de leurs constantes de sédimentation de flottation (sf).

Cet examen permet aussi de doser dans chaque fraction le cholestérol, les triglycérides et les phospholipides et de déterminer le type des apoprotéines.

On obtient la classification suivante :

- les chylomicrons sont des particules de grandes dimensions, d'environ 1 000 Å, de basse densité qui contiennent des triglycérides et des apoprotéines C et E ;

- les VLDL (*very low density lipoprotein*) sont des protéines très légères, de 800 Å de diamètre, qui contiennent des apoprotéines B, C, et E, 51 % de triglycérides, 19 % de cholestérol et 18 % de phospholipides ; elles correspondent au pré-ß-lipoprotéines ;
- les LDL (*low density lipoprotein*), ou lipoprotéines légères, de 200 à 300 Å de diamètre, riches en apoprotéines B et composées de 45 % de cholestérol, correspondent aux bêtalipoprotéines ;
- les HDL (*high density lipoprotein*), ou lipoprotéines lourdes, de 50 à 100 Å de diamètre, riches en apoprotéines A et C, contiennent 17 % de cholestérol et correspondent aux alphalipoprotéines.

Les chylomicrons et les VLDL transportent essentiellement des triglycérides, alors que le cholestérol est surtout véhiculé par les LDL et les HDL.

L'apoprotéine B 100 est un constituant de structure des VLDL et des LDL. Il s'agit d'une apoprotéine non échangeable.

Toutes les autres apoprotéines sont échangeables entre lipoprotéines.

Chez le sujet normal à jeun, la répartition des lipoprotéines est la suivante :

- 10 % de VLDL ;
- 50 % de LDL ;
- 40 % de HDL.

Les chylomicrons n'apparaissent qu'en période postprandiale. Tout bilan doit être fait après 12 heures de jeûne et la présence de chylomicrons pour ce dosage est pathologique ou traduit l'absence de jeûne.

Rôle des différentes lipoprotéines

Chylomicrons

Les chylomicrons sont les transporteurs des graisses alimentaires récemment ingérées. (lipides exogènes). Ces particules sont hydrolysées par une enzyme : la lipoprotéine lipase ou LPL. Leur captation hépatique s'effectue par l'intermédiaire de leur apoprotéine E de surface, grâce à un récepteur reconnaissant les apolipoprotéines E et B.

VLDL

Les VLDL sont synthétisées dans le foie et ont pour fonction le transport des triglycérides endogènes du foie vers la périphérie. Dans la circulation générale, sous l'action de la lipoprotéine lipase, les triglycérides sont progressivement hydrolysés.

En même temps, le cholestérol estérifié des HDL circulantes est échangé contre les triglycérides des VLDL, grâce à une protéine de transfert la CETP (*cholesterol ester transfert protein*). Les VLDL s'appauvrissent donc en triglycérides et s'enrichissent en cholestérol. Une partie d'entre elles deviennent des IDL (*intermediate density lipoprotein*) ou remnant de VLDL puis, après hydrolyse complémentaire et réduction de leur contenu en triglycérides, elles deviennent des LDL ; l'autre partie est captée au niveau du foie par l'intermédiaire de récepteurs cellulaires reconnaissant à la fois l'apo E et l'apo B (récepteurs B/E). C'est grâce à leur apo E de surface que les VLDL sont épurées par le foie. Il existe plusieurs isoformes de l'apo E (E_2, E_3, E_4) et l'affinité de l'apo E pour le récepteur cellulaire est variable en fonction de celles-ci ($E_2 \geq E_3 \geq E_4$). Ainsi, les individus homozygotes E_2E_2 ont une tendance à épurer plus difficilement leurs VLDL que les

individus ne possédant pas cette allèle. Des taux de cholestérol plus élevés ont été mis en évidence chez une population d'individus possédant l'allèle E_4.

LDL

Les LDL relativement enrichies en cholestérol ont une demi-vie beaucoup plus longue et ne possèdent plus d'apo E. Elles se fixent donc aux récepteurs B/E par l'intermédiaire de leur apo B. L'internalisation des particules LDL dans la cellule (l'hépatocyte surtout) va aboutir à toute une série de phénomènes visant à diminuer la concentration cellulaire de cholestérol :

- diminution de l'HMG-CoA réductase, enzyme clé de la synthèse cellulaire de cholestérol ;
- augmentation de l'ACAT, enzyme estérifiant le cholestérol libre dans la cellule et permettant son stockage ;
- diminution du nombre et de l'activité des récepteurs B/E.

Toutes les cellules possèdent ce type de régulation, sauf les macrophages de la paroi artérielle qui ont un autre type de récepteur (dit scavenger) et qui peuvent capter sans limite les LDL se transformant ainsi en cellule spumeuse en cas d'excès de cholestérol.

HDL

Les HDL sont produites en grande partie par le foie et l'intestin. Elles contiennent lors de leur synthèse peu de cholestérol ; elles ont pour rôle de transporter le cholestérol des tissus périphériques vers le foie. Sous l'action de la lécithine cholestérol acyltransférase (LCAT), le cholestérol libre qui était en surface de la particule d'HDL va être estérifié et, du fait de son caractère hydrophobe, va migrer au centre de la particule d'HDL. Une nouvelle molécule de cholestérol libre, issue d'une membrane cellulaire, pourra se remettre à la périphérie de la particule d'HDL. Cet efflux de cholestérol de la cellule s'effectue vers l'apoprotéine A_1 qui se fixe sur un récepteur ABC1 situé dans la membrane cellulaire qui constitue un pore par lequel la molécule de cholestérol va migrer de la cellule vers les HDL. D'abord de forme discoïde, les HDL s'arrondissent au fur et à mesure qu'elles se chargent en cholestérol estérifié qui sera véhiculé jusqu'au foie pour être capté par un récepteur spécifique SRB1 (ou CLA1). Le cholestérol des HDL récupéré par le foie est préférentiellement utilisé pour la synthèse des acides biliaires après une hydroxylation.

Prise en charge

Généralités

Il faut bien différencier la prévention primaire de santé publique ou des organisations de santé qui est très en amont de la prévention primaire des médecins. Dans le premier cas, il s'agit de proposer une alimentation pour la population en général afin de diminuer la prévalence d'une pathologie.

La prévention primaire « médicale » représente les mesures « ordonnées » par les médecins afin d'empêcher la survenue d'une maladie avec des manifestations cliniques chez des patients asymptomatiques qui ont un sur-risque. Ce sur-risque est lié à une maladie métabolique dont les études épidémiologiques ont clairement montré la relation avec la survenue de manifestations cliniques. La thérapeutique diététique/nutritionnelle doit avoir été validée par des essais cliniques d'intervention chez des patients présentant la maladie métabolique.

Niveau d'action

Parmi tous les types de prise en charge diététique, il faut hiérarchiser le niveau d'efficacité de chacune des actions :

- action « biologique » sur les paramètres lipidiques ;
- action intermédiaire sur des paramètres directement liés aux événements cliniques cardiovasculaires : étude de régression sur les coronarographies, étude sur l'épaisseur de l'intima media des artères carotides (*surrogate end point*) ;
- action clinique sur l'incidence des accidents vasculaires (infarctus, AVC).

Mais il n'existe pas une exacte superposition des résultats entre les différents niveaux d'efficacité. Par exemple, certaines thérapeutiques diététiques diminuent le taux de cholestérol, mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur la prévention des événements cliniques et vice versa ; d'autres diminuent l'incidence des événements sans modifier les paramètres lipidiques…

Nous présentons ici les thérapeutiques qui ont montré leur efficacité sur l'incidence des événements cliniques. Les thérapeutiques spécifiques visant à modifier certains paramètres lipidiques seront décrites ensuite pour chaque type de pathologie lipidique.

Études d'intervention nutritionnelle

Prévention primaire cardiovasculaire

Les études diététiques de prévention primaire ont concerné des milliers de patients aux États-Unis et en Europe (Finlande, Suède). La thérapeutique diététique de ces études est principalement fondée sur une baisse de la consommation des graisses saturées avec, dans la majorité des cas, une substitution par des graisses mono et polyinsaturées. Cette thérapeutique induit une baisse modérée du taux du cholestérol sérique de 10 % environ, la morbidité cardiovasculaire est réduite de 12 à 43 % suivant les études sous réserve d'une durée d'étude suffisante (plus de 2 ans).

Les régimes conseillés sont variables entre les études et ont été parfois accompagnés de conseils visant à diminuer le tabagisme.

Prévention secondaire cardiovasculaire

Mis à part une diminution de la consommation des graisses saturées, les études d'intervention diététique de prévention secondaire les plus concluantes se sont attachées à modifier plus globalement le régime des patients coronariens en augmentant l'apport des acides gras oméga 3 (provenant du poisson ou des certaines huiles végétales, colza et soja, sous forme d'acide alphalinolénique) associé à une augmentation de la consommation des légumes, des fruits, de légumineux et de fibres ; ces régimes sont particulièrement riches en vitamines antioxydantes, en acide folique et en flavonoïdes. Ces études nutritionnelles de prévention secondaire comportant des régimes dits méditerranéens ont montré des résultats similaires aux études de prévention secondaire médicamenteuses avec une diminution de 50 % des récidives d'infarctus. La modification du taux de cholestérol n'était pas significative dans bon nombre d'entre elles (ce n'était pas le but).

Thérapeutique nutritionnelle des dyslipidémies

Le principe est de diminuer par l'alimentation le cholestérol et/ou les triglycérides.

L'origine du cholestérol circulant est double : exogène apportée par l'alimentation et endogène apportée par la synthèse hépatique ; il est donc possible d'agir conjointement sur ces deux voies :

- en diminuant l'apport de cholestérol alimentaire ;
- en modifiant le métabolisme hépatique du cholestérol par la diminution de l'apport en acides gras saturés.

En ce qui concerne les triglycérides, il faut différencier les hypertriglycéridémies endogènes et exogènes :

- les hypertriglycéridémies exogènes dépendent des graisses de l'alimentation, il est nécessaire de diminuer l'apport alimentaire en graisses ;
- les hypertriglycéridémies endogènes sont liées à l'augmentation de la synthèse endogène des triglycérides qui est dépendante des sucres et/ou de l'alcool, qu'il faut alors diminuer.

Principes communs

Un certain nombre de principes sont identiques quel que soit le type de dyslipidémie.

Ce régime, qui doit être poursuivi durant toute la vie, doit être efficace, sans contrainte inutile et bien équilibré. Il est établi à la suite d'un bilan biologique permettant de faire le diagnostic exact de la dyslipidémie.

Ce bilan biologique est pratiqué à deux reprises au moins chez un sujet consommant une alimentation habituelle pour bien caractériser la dyslipidémie avant de mettre en route un traitement.

Le régime définitif est instauré après avoir fait suivre au patient un ou des régimes d'épreuve : il s'agit de tests diététiques prouvant que l'ingestion de tel ou tel type de nutriments majore les troubles. Puis on vérifie que la dyslipoprotéinémie est bien sensible au régime prévu et qu'un taux de nutriment incriminé plus élevé que le taux prescrit réinduit les troubles.

La surcharge pondérale et à fortiori l'obésité, souvent contemporaines de la dyslipidémie, nécessitent une diminution de l'ingéré calorique qui associe une modification quantitative globale des calories et des mesures qualitatives qui seront seules nécessaires en cas de poids normal. Ce double message est souvent difficile à faire passer au patient dyslipidémique car il associe la restriction de la prise alimentaire à des modifications gustatives.

Pour décider de la thérapeutique nutritionnelle des dyslipidémies, il est donc nécessaire de diagnostiquer non seulement le type de la dyslipidémie, mais aussi les nutriments responsables. Pour cela une période de tests diagnostics diététiques est nécessaire afin de déterminer les nutriments inducteurs des anomalies des lipides circulants. Ce n'est qu'après cette période de test que la prescription diététique (ou nutritionnelle) pourra être réalisée.

Les dyslipidémies peuvent être classées en trois grandes catégories :

- avec élévation isolée des triglycérides ;
- avec élévation isolée du cholestérol-LDL ;
- avec élévation du LDL-C et des triglycérides.

Hypertriglycéridémies

Les hypertriglycéridémies sont de deux types : exogène (hyperchylomicronémie ou type I) et endogène (hyperVLDLémie ou type IV), mais ces deux types peuvent être associés (type V : augmentation des chylomicrons et des VLDL). Du fait de

l'intrication du métabolisme de ces lipoprotéines riches en triglycérides qui doivent être hydrolysées par la lipase, les phénotypes peuvent varier. La seule façon d'établir formellement le diagnostic est d'effectuer des tests diététiques de charge en graisse permettant de différencier l'hypertriglycéridémie exogène et endogène.

Type I : hyperchylomicronémie ou hypertriglycéridémie exogène

Cette dyslipidémie est rare mais exemplaire en raison de son diagnostic réalisé par manipulation diététique et de sa prise en charge thérapeutique reposant essentiellement sur la nutrition.

Affection familiale transmise sur le mode autosomique récessif, elle se manifeste par des crises douloureuses abdominales survenant à la suite d'un repas trop riche en graisses, ces crises pouvant aller jusqu'à la pancréatite aiguë.

Cette pathologie rare est due à un déficit en lipoprotéine lipase ou en apoprotéine CII qui stimule l'activité de cette enzyme.

Le bilan lipidique permettra d'établir le diagnostic. Le taux de triglycérides est massivement élevé à jeun et variable d'un jour à l'autre. Le cholestérol plasmatique est normal ou légèrement élevé.

Le diagnostic est fait par la présence, à jeun, de chylomicrons à l'électrophorèse. Une forte présomption est constituée par l'aspect très trouble du sérum et par la constitution en 4 heures d'une couche de « crème » au réfrigérateur (test de décantation). La mesure de l'activité de la lipoprotéine lipase démontrerait une activité effondrée.

Lorsque le taux de triglycérides est supérieur ou égal à 20 g, il y a danger de pancréatite aiguë.

Test diagnostique

Dans certains cas, lorsque persiste un doute un test de dépendance aux graisses peut être proposé en milieu spécialisé avec une mesure au moins quotidienne des triglycérides. Le patient consomme pendant 48 heures un régime d'épreuve contenant autour de 100 g de lipides/j. Le matin du deuxième jour, avant de poursuivre le test, un dosage des triglycérides est effectué. Si le taux de triglycérides dépasse 20 g/L, le test est interrompu. S'il existe une dépendance aux graisses (qui correspond à la définition d'une hypertriglycéridémie exogène), avec une vitesse d'épuration de chylomicrons très ralentie voire presque nulle, les 100 g de lipides consommés chaque jour seront présents en grande partie dans l'espace vasculaire et l'augmentation des triglycérides sera de près de 20 g/L. Il faut être vigilant et contrôler le taux de triglycérides pour ne pas provoquer une pancréatite.

Il existe souvent un doute entre la forme I et la forme V (voir *infra* forme V), la présence de VLDL en plus des chylomicrons n'étant pas un argument formel. En tout état de cause, le plus important est de diagnostiquer la dépendance aux graisses qui permet de conseiller la seule thérapeutique utile fondée sur la diététique.

Régime d'épreuve et modalités pratiques du régime

Une fois le diagnostic précisé, la thérapeutique (exclusivement diététique) n'aura pas pour finalité d'assurer un taux normal de lipides plasmatiques, mais un taux non dangereux quoique élevé. En effet, souvent, seul un régime très pauvre en lipides permettrait la normalisation, mais son observance sur de longues périodes serait incompatible avec une vie sociale normale. Or, on sait que les

chylomicrons sont peu ou pas athérogènes et que la seule complication à craindre est la pancréatite aiguë ou suraiguë.

Pour éviter cette complication, il est nécessaire que le taux de triglycérides reste inférieur à 10 g/L et c'est cette limite que l'on fixe pour établir la tolérance aux lipides du sujet.

Si la clairance lipasique des triglycérides est nulle, il existe néanmoins des possibilités d'épuration mal connues qui, en pratique, permettent au sujet de consommer entre 20 et 40 g/j de lipides. Quelques jours d'apports calibrés de lipides *per os* permettent de tester la dose limite qui permet de garder un taux de triglycérides inférieur à 10 g/L. Au retour à domicile, des contrôles rapprochés (quotidiens) des triglycérides sont nécessaires durant la première semaine pour s'assurer du respect des précautions diététiques. Ensuite ces contrôles seront plus espacés.

Lorsque l'apport en lipides est faible et entraîne un amaigrissement, on peut apporter des lipides supplémentaires sous forme de triglycérides à chaîne moyenne passant directement dans la circulation porte pour être capté par le foie. Ils ne participent pas à la fabrication des chylomicrons.

Le patient devra rester très vigilant en ce qui concerne les repas de fête, les repas d'affaires ou son alimentation en voyage. On lui recommandera de contrôler les triglycérides et, si un excès a été fait, de le compenser pendant 2 à 3 jours par un régime appauvri en lipides.

Régime comportant 20 g ou moins de lipides de constitution par 24 heures (tableau 11.6).

Tableau 11.6
Aliments conseillés et déconseillés dans un régime apportant 20 g ou moins de lipides de constitution

Aliments	Conseillés	Déconseillés
Laits et dérivés	Lait écrémé liquide, en poudre, concentré Yaourt à 0 % de matières grasses Yaourts contenant moins de 1, 5 g de lipides par portion Fromage blanc à 0 % de matières grasses	Lait entier, demi-écrémé ou dit « allégé », lait Ribot Tous les laitages en dehors des laitages conseillés Fromages blancs autres que ceux à 0 % de matières grasses Fromages, crème fraîche
Viandes	Cheval, bœuf maigre, veau maigre, lapin, sanglier, poulet, pintade, blanc de dinde Filet de porc Jambon cuit maigre, dégraissé, foie	Bœuf, veau : morceau persillé gras Viande bardée, mouton, agneau Oie, canard, Charcuterie, saucisse, lard, jambon cru Abats sauf le foie, tripes
Poissons	Tous autorisés sauf ceux déconseillés Cuisses de grenouilles, escargots Crustacés : crabe, crevette, écrevisse, homard, langouste, langoustine Coquillages, mollusques : bigorneaux, clovisses, coques, coquilles Saint-Jacques, moules. Œufs de lump	Anguille, hareng, maquereau, thon, saumon, sardine, lamproie, anchois, truite et carpe d'élevage, sardines à l'huile Caviar Palourdes Huîtres grasses Poisson pané surgelé

Suite

Tableau 11.6 (*Suite*)

Aliments	Conseillés	Déconseillés
Œufs	Blanc d'œuf	Œuf entier, jaune, poudre d'œuf, mayonnaise
Céréales	Riz, pâtes, semoule, tapioca, farine, fécule, maïzena, pain blanc, complet, au son, pain azyme. Céréales de petit déjeuner apportant moins de 3 g de lipides par 100 g	Pâtes aux œufs, raviolis, cannellonis, tortellinis, gnocchis, pain de mie, brioché, viennois, biscottes, triscottes, pâtisserie, croissants, biscuits à apéritif
Légumes	Pommes de terre Tous les légumes verts, potage maison, légumes secs	Chips, frites, pommes dauphines, surgelées, avocat, potages en sachet, en boîte et surgelés Graines de soja
Fruits	Tous (raisin sans pépins)	Fruits oléagineux : amande, noix, noisette, pignon, cacahuète, pistache, noix de cajou, du Brésil, de coco Olive Raisins, abricots, pruneaux secs, etc.
Corps gras	Huile de paraffine ordinaire ou aromatisée	Beurre, crème fraîche, toutes les margarines Toutes les huiles végétales : arachide, olive, maïs, tournesol, soja, colza, palme, pépins de raisins Saindoux, suif, graisse d'oie et de canard, huile de foie de morue, sauces
Sucre et produits sucrés	Sucre Miel, confiture, gelée, pâtes de fruits, bonbons acidulés ou fourrés aux fruits Marrons glacés Entremets au lait écrémé sans œufs à base de céréales : riz, semoule, farine instantanée parfumée garantie sans œuf… Sorbet maison à la pulpe de fruit + sirop de sucre, meringue maison	Cacao, poudre chocolatée pour petit déjeuner, chocolat, caramel. Bonbons autres que ceux autorisés Entremets, pâtisseries, glaces, biscuits secs contenant œufs, beurre, huile, crème, lait entier ou demi-écrémé, etc., poudre d'amande, chocolat, etc. Sorbets de commerce
Boissons	Eau, soda, sirop de fruit, jus de fruits et de légumes, bouillon de légumes et de viande dégraissée Boissons alcoolisées, café, thé, chicorée, infusion Lait écrémé	Lait entier, demi-écrémé, bouillon gras de viande Cocktails à base de jaune d'œufs : portoflip, etc. Lait de poule
Divers	Aromates, épices, cornichons, tomate au naturel, en conserves, sauce tomate maison, concentré de tomate Béchamel « diététique »	Sauce du commerce, sauce tomate cuisinée du commerce Bouillon *Kub*, *Maggi*, fritures, sauces, ragoûts

Ration d'aliment apportant chacun 10 g de lipides à acides gras saturés :
- 12 g de beurre
- 30 g de crème fraîche
- 1 cuillère et demie à soupe de sauce
- 75 g de viande mi-grasse non dégraissée
- 75 g de jambon non dégraissé
- 25 g de charcuterie
- 25 g de chair à saucisse
- 2 œufs
- 350 ml de lait entier
- 600 ml de lait demi-écrémé
- 125 g de fromage blanc à 20 % de matières grasses
- 3 petits suisses de 30 g chacun à 40 % de matières grasses
- 4 petits suisses de 60 g chacun à 20 % de matières grasses
- 40 g de fromage ≤ 50 % de matières grasses
- 100 g de fromage à 20-25 % de matières grasses
- 30 g chocolat

Type IV : hyperVLDLémie ou hypertriglycéridémie endogène

Rappel clinique

Il n'y a pas de signe clinique propre à cette hypertriglycéridémie. Cependant, quand celle-ci est majeure, des manifestations digestives (pancréatite) ou des signes cutanés (xanthomatose éruptive) peuvent se manifester comme dans le type I.

Le rôle des triglycérides comme facteur de risque CV reste discuté, mais il est probable que dans certains contextes comme le syndrome métabolique, associé avec des troubles de la glycorégulation et une baisse du HDL-C, les triglycérides sont un facteur de risque supplémentaire.

Sur le plan biologique

Le taux de triglycérides est élevé (> 1,5 g/L ou 2 g/L suivant les recommandations), voire très élevé dans les types IV majeurs (> 4 g/L). Le taux de cholestérol est normal ou légèrement élevé. À l'électrophorèse, il existe une hyperpré-ß-lipoprotéinémie.

Si l'ultracentrifugation était pratiquée, elle montrerait une augmentation isolée des VLDL.

Cette hypertriglycéridémie a la particularité d'être indépendante des graisses, ce que les patients ont parfois du mal à comprendre. Elle présente une double dépendance aux glucides en termes cinétique et quantitatif. *A priori* les nutriments qui favorisent cette dyslipidémie sont les glucides et leurs dérivés comme l'alcool. Plus l'index glycémique est élevé, plus le taux de triglycérides risque d'augmenter. Mais il existe des variations importantes de susceptibilités alimentaires entre les individus et même pour un même sujet en fonction du temps. En dehors des sucres alimentaires évidents (sucre, bonbons, gâteaux), il faut soigneusement quantifier la consommation de fruits et les apports liquides qui comportent de plus en plus fréquemment des sucres rapides (sodas, jus de fruits et alcool).

Dans certains cas, il est difficile de mettre en évidence le glucide incriminé (on considère que la dépendance aux graisses a été éliminée). Comme les VLDL ont une demi-vie courte, il est assez aisé de pratiquer des tests de sensibilité sur quelques jours afin d'identifier les aliments ou la famille d'aliments responsables.

Pour cela, il faut prescrire des régimes d'exclusion caricaturaux et des régimes d'induction. On teste successivement l'alcool, les glucides à index glycémique élevé, les taux glucidiques globaux.

Le régime sans alcool, mais isocalorique et isoglucidique, est prescrit pendant une semaine et contrôlé par un bilan biologique.

Il est suivi d'un régime contenant la ration alcoolique (raisonnable !) habituelle connue par l'interrogatoire alimentaire pendant une semaine.

Le régime sans glucides d'index glycémique élevé est testé lui aussi pendant une semaine. Afin de simplifier l'interprétation des résultats, l'alcool aura été supprimé quel que soit le résultat de l'épreuve précédente. Il est nécessaire de bien faire comprendre au patient qu'il s'agit bien d'un régime d'épreuve de durée limitée et non définitif, afin de l'encourager à le faire avec la meilleure observance.

Les périodes de test durent une semaine, même si elles sont insuffisantes pour mettre en évidence la totalité des effets du nutriment considéré. Elles montrent des tendances qui ont souvent une valeur démonstrative et permettent d'identifier les aliments à éviter. Le taux de triglycérides (et seulement celui-ci) est mesuré en début et en fin de semaine.

Une fois le taux de triglycérides maîtrisé par la thérapeutique nutritionnelle, le contrôle est mensuel, puis trimestriel et annuel. Il est tout à fait possible de faire un dosage des triglycérides et seulement des triglycérides à tout moment, car les patients se posent parfois des questions lors des écarts inévitables. Il est parfois utile pour l'observance thérapeutique quand, au lendemain d'un repas de fête arrosé, le patient constate une augmentation franche de son taux de triglycérides.

Régime d'induction à l'alcool

Pendant cette période, le patient devra :

- diminuer significativement le sucre et les produits sucrés ;
- poursuivre raisonnablement la consommation de sa ration *de boissons alcoolisées* (les quantités sont établies d'avance en accord avec le patient). Il est préférable pour démontrer une dépendance à l'alcool « pur » de déconseiller les boissons alcoolisées contenant du sucre.

La veille du bilan lipidique, le dîner devra être terminé 12 heures avant l'heure de la prise de sang.

Boissons alcoolisées

- « sans sucre »
  - vin sec ;
  - whisky, vodka, gin ;
  - alcool blanc sec.
- riches en sucre
  - vin blanc doux ;
  - cidre, bière ;
  - Martini, Porto, vins cuits sucrés, pastis ;
  - rhum ;
  - liqueurs ;
  - fruits conservés dans l'alcool.

Régime d'induction aux sucres et aux produits sucrés
Il est fondé sur les habitudes alimentaires du patient révélées au cours de l'interrogatoire alimentaire.

Pendant cette période, le patient devra :

- supprimer tout apport de boissons alcoolisées ;
- maintenir voire *augmenter sa ration de sucre et de produits sucrés*, sous forme de sucre, de confiture, de gelée, de miel, de bonbons, de jus de fruits, de pâtisseries, etc. (les quantités seront établies d'avance en accord avec le patient).

La veille du bilan lipidique, le dîner devra être terminé 12 heures avant l'heure de la prise de sang.

Type V : hyperchylomicronémie associée à une hyperVLDLémie
Il s'agit simplement de l'association d'un type I et d'un type IV, c'est-à-dire une dépendance associée aux sucres et aux graisses. Cette dyslipidémie survient dans la plupart des cas dans un contexte de troubles du métabolisme glucidique (diabète) déséquilibré. La dépendance aux nutriments est variable car lors d'une hausse importante des VLDL comme dans le cas d'un type IV majeur, il peut exister une inhibition fonctionnelle de la lipase qui aboutit à une hyperchylomicronémie. Ainsi au fil des poussées de triglycérides, les chylomicrons peuvent donc apparaître. En fait, c'est la dépendance aux graisses, donc la notion d'hypertriglycéridémie exogène, qui permet d'affirmer le diagnostic de type V et donc de préconiser une thérapeutique nutritionnelle adaptée. Après une période de traitement suffisante, lorsque le taux de triglycérides a significativement diminué, l'hyperchylomicronémie peut disparaître, mais au moindre écart, une poussée est possible.

Comme toutes les hypertriglycéridémies sont dépendantes des nutriments, en toute logique, le respect du régime devrait à lui seul entraîner une normalisation du taux des triglycérides ! Dans la pratique il n'en est rien et le taux de triglycérides reste assez variable pour deux raisons complémentaires :

- le régime efficace est trop difficile à suivre et le patient, malgré ses efforts, ne peut éviter les nutriments/aliments hypertriglycéridémiants ;
- le patient ne fait aucun effort jugeant impossible de modifier son alimentation.

Aussi lorsque le taux de triglycérides reste supérieur à 4 g/L, un traitement médicamenteux par fibrate ou acide nicotinique peut être prescrit, tout en sachant que ce traitement n'empêchera pas l'élévation des triglycérides en cas d'écart alimentaire.

Hypercholestérolémies
Les hypercholestérolémies sont les plus fréquentes des anomalies lipidiques. Leur prise en charge se confond avec la prévention cardiovasculaire quand il existe une augmentation du cholestérol-LDL. Cette augmentation du LDL-C entraîne une augmentation des cardiopathies ischémiques dues à l'athérosclérose des artères coronaires. Toutes les études menées depuis une trentaine d'années montrent que l'abaissement du cholestérol-LDL est associé à une diminution des infarctus et de la morbimortalité coronarienne.

Type II a
Les hypercholestérolémies isolées sont les plus fréquentes des dyslipidémies et sont le plus souvent polygéniques. Le taux de cholestérol est en général

modérément élevé et la thérapeutique nutritionnelle est alors particulièrement efficace. Mais il existe des formes familiales associées le plus souvent à des xanthomes tendineux ou cutanés. Il s'agit d'une maladie monogénétique rare de transmission autosomique dominante en rapport avec une anomalie des récepteurs des LDL. La fréquence de cette anomalie est de 1 sur 500 naissances pour les formes hétérozygotes (50 % des récepteurs B/E) et de 1 sur 1 million pour la forme homozygote (0 à 30 % de récepteurs B/E). Le plus souvent, l'hypercholestérolémie est importante, entre 4 et 6 g/L pour les formes hétérozygotes, et plus de 6 g/L pour les formes homozygotes. Le risque majeur de cardiopathie ischémique justifie une prise en charge précoce. Le génotypage systématique dans les familles hypercholestérolémiques montre que l'expression de l'anomalie est variable et qu'il en existe également des formes mineures. Ces formes peuvent être également dues à des anomalies des récepteurs B/E ou à des mutations du gène de l'apoprotéine B.

Le plus souvent, l'hypercholestérolémie est polygénique avec un mode de transmission génétique peu défini, et l'on parle volontiers d'anomalies génétiques mineures interagissant avec un environnement particulier (obésité, régime riche en graisses saturées et/ou en cholestérol…) pour favoriser le développement d'une hypercholestérolémie. Ceci explique pourquoi ce type de dyslipidémie répond souvent très bien aux prescriptions diététiques.

L'exploration de l'anomalie lipidique (EAL) met en évidence :

- un taux de cholestérol élevé ;
- un taux de triglycérides normal inférieur à 1,50 g/L ;
- un taux de HDL-C normal ;
- une augmentation du LDL-C supérieur à 1,60 g/L.

Le problème n'est donc pas de faire le diagnostic de ces hypercholestérolémies mais d'affirmer qu'elles sont isolées, et qu'il n'existe pas d'hypertriglycéridémie associée, ce qui modifierait la thérapeutique nutritionnelle.

Prise en charge

La prise en charge thérapeutique nutritionnelle repose sur :

- la diminution des apports d'acides gras saturés, c'est-à-dire la suppression des matières grasses d'origine laitière (fromage, beurre, produits laitiers non allégés), la diminution des viandes grasses (mouton, parties grasses du bœuf) ; en cas d'absence d'obésité le maintien de la ration lipidique à 30 % de la ration énergétique se fait par l'utilisation de graisses d'assaisonnement riches en acides gras polyinsaturés et mono-insaturés (acide oléique) ;
- la diminution de la consommation du cholestérol ;
- un apport glucidique normal : 50 à 55 % de l'apport énergétique ;
- l'augmentation de la consommation de fruits et de légumes, de céréales et de poisson dont les études épidémiologiques ont prouvé qu'ils sont associés à une diminution du risque cardiovasculaire.

Points particuliers

Sauf abus manifeste, la consommation *d'alcool* peut être poursuivie. En revanche, aucune étude ne montre que le fait d'ajouter deux verres de vin à l'alimentation diminue le risque d'infarctus.

L'indice d'insaturation des *margarines* fabriquées à partir d'huiles insaturées est plus bas que celui de ces dernières. Par ailleurs, les produits d'hydrogénation industrielle (margarine, beurres allégés…) sont riches en acide stéarique (huile de coprah) et en acides gras transmono-insaturés. Si l'acide stéarique a un effet neutre sur la cholestérolémie, les acides gras transmono-insaturés (acide élaïdique…) ont tendance à augmenter le cholestérol-LDL et à faire baisser le cholestérol-HDL par rapport à l'acide oléique, acide mono-insaturé neutre. Ces acides gras *trans* sont surtout répandus dans les pays anglo-saxons (*shortening*…) et de nouvelles margarines sans acides gras *trans* sont actuellement sur le marché. Toujours est-il qu'il est préférable dans la mesure du possible d'utiliser les huiles plutôt que les margarines dérivées.

Les produits enrichis avec des phytostérols (ou phytostanols) comme les margarines et les yaourts interfèrent avec l'absorption du cholestérol digestif (alimentaire + biliaire). Lorsqu'ils sont consommés en quantité suffisante pour apporter 2-3 g de phytostérols/j, ils permettent un abaissement supplémentaire de 10 % du LDL-C.

Après mise en route du régime, les contrôles biologiques se feront mensuellement et l'effet optimal ne sera obtenu qu'après 4 à 6 mois.

Chez un sujet non obèse, la baisse de cholestérolémie est très variable, entre 10 à 20 % du taux initial. Chez les gros consommateurs de graisses saturées (beurre, œuf, fromage, charcuterie, viande), la baisse peut atteindre 25 %.

Hypercholestérolémie (augmentation du LDL-C) associée à une hypertriglycéridémie : dyslipidémie mixte ou IIb

Les augmentations du cholestérol associé aux VLDL sont exclues car la prise en charge de ces hypercholestérolémies se confond avec celle des hypertriglycéridémies. Il s'agit donc d'une augmentation, non pas du cholestérol total, mais du cholestérol-LDL supérieure à 1,60 g/L. Celui-ci peut être calculé par la formule de Friedwald si le taux de triglycérides reste inférieur à 4 g/L. Au-delà de ce niveau, un dosage direct du LDL-C est nécessaire afin d'affirmer l'hyperLDLémie. Cette différenciation est importante car les dyslipidémies mixtes sont à risque cardiovasculaire et nécessitent donc une prise en charge dans le cadre de la prévention. Cliniquement, le type IIb peut avoir les mêmes signes cliniques que le type IIa. L'électrophorèse montre une hyperpré-β et une hyper-β-lipoprotéinémie. Ce type de dyslipidémie est souvent associé à des troubles du métabolisme glucidique (intolérance au glucose, diabète de type 2) et à un abaissement du taux du cholestérol-HDL. Dans ce contexte, alors que le taux de LDL n'est pas très élevé, le risque cardiovasculaire est important et les mesures hygiénodiététiques fondamentales en insistant sur la perte de poids et la reprise de l'activité physique.

Les mesures diététiques qualitatives associent une diminution de la consommation de graisses saturées avec celle des sucres rapides et de l'alcool. Un traitement médicamenteux est souvent nécessaire.

Type III ou dysbêtalipoprotéinémie

Il s'agit d'une forme de dyslipidémie mixte très sévère avec un taux de cholestérol aussi élevé que celui des triglycérides (en g/L). C'est une maladie familiale apparaissant à l'âge adulte. Cliniquement, on constate des xanthomes tubéreux et plans ; au niveau de la paume des mains, les plis sont infiltrés par des dépôts linéaires jaune orangé, ces lésions étant pathognomoniques de la maladie. À

l'électrophorèse, on constate une *broad* β-lipoprotéine : il s'agit d'une β-lipoprotéine anormale riche en triglycérides. Cette dyslipoprotéinémie est très athérogène.

À l'ultracentrifugation, on constate un taux élevé du cholestérol des VLDL. Les patients présentent un phénotype particulier des apoprotéines E : E_2/E_2.

La thérapeutique nutritionnelle est identique à celle du type IIb. En général, un traitement médicamenteux est nécessaire.

Hypoalphalipoprotéinémie

Il s'agit d'un abaissement isolé du cholestérol-HDL inférieur à 0,35 g/L. Bien souvent, il existe une anomalie du métabolisme glucidolipidique et il faut répéter les dosages à la recherche d'une hypertriglycéridémie associée. Il n'y a pas de thérapeutique diététique spécifique du HDL-bas isolé, mais il faut considérer qu'il s'agit d'un facteur de risque supplémentaire et donc agir sur le cholestérol-LDL si les patients sont à risque cardiovasculaire.

En général, la reprise d'une activité physique et une perte de poids réelle sur le long terme s'accompagnent d'une augmentation du HDL-C. La consommation d'alcool augmente aussi le HDL-C. Il faut donc la conserver, mais la conseiller pose évidemment un problème au médecin.

Dyslipidémie du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est une obésité viscérale de type androïde associée à une insulinorésistance. La dyslipidémie du syndrome métabolique peut associer une élévation des triglycérides (supérieur à 1,5 g/L) et une baisse du cholestérol-HDL (inférieur à 0,40 g/L pour l'homme et inférieur à 0,50 g/L pour la femme). Le cholestérol-LDL peut ne pas être élevé. C'est dans ce type de pathologie que la perte de poids associée à la reprise d'une activité physique modifie de façon siginficative le risque de diabète ultérieur.

Hypercholestérolémie à cholestérol-HDL élevé : hyperalphalipoprotéinémie

Il s'agit là d'un facteur de protection cardiovasculaire constituant un syndrome de longévité familiale. il faut avoir écarté les causes secondaires d'augmentation du cholestérol-HDL que sont l'hypothyroïdie, la corticothérapie, la prise d'estrogènes et d'alcool.

Surveillance du traitement nutritionnel

Le patient sera suivi à intervalles réguliers. L'efficacité du régime sera contrôlée sur la courbe de poids, l'interrogatoire alimentaire et le carnet alimentaire et des contrôles biologiques. Ces contrôles comprendront les dosages des triglycérides, du cholestérol, du HDL-C et le calcul du LDL-C.

La perte de poids entraîne des perturbations du bilan lipidique variables suivant les individus. En général, il y a une diminution de l'ensemble des paramètres lipidiques y compris du cholestérol-HDL. Ce taux remonte en période de stabilité pondérale.

Dans la forme IV, un régime adapté suffit à normaliser l'hypertriglycéridémie. Sinon, il faudra s'évertuer à trouver en quoi le régime n'est pas correctement suivi ; il peut s'agir, de la consommation de jus de fruit ou de fruits en excès. Les confiseries dites « sans sucre » contiennent des polyols qui, lorsqu'ils sont consommés en grande quantité, peuvent entraîner une augmentation des triglycérides quand il existe une dépendance aux sucres.

Dans les formes d'hypercholestérolémie isolée type IIa, le régime n'est pas suffisant lorsqu'il s'agit de forme familiale. Dans les formes polygéniques, la réponse à la thérapeutique nutritionnelle est variable, mais un quart des patients peuvent abaisser significativement leur taux de LDL-C évitant ainsi une thérapeutique médicamenteuse complémentaire.

Lorsqu'il s'agit de dyslipidémie mixte associée à un surpoids, la thérapeutique nutritionnelle et une reprise de l'activité physique permettent un retour des chiffres dans des limites acceptables dans plus d'un tiers des cas.

Indication thérapeutique médicamenteuse

Si la thérapeutique nutritionnelle est insuffisante, il faut ajouter une thérapeutique médicamenteuse fonction du type de dyslipidémie.

Schématiquement, en fonction des classes médicamenteuses et des résultats des études cliniques, on distingue trois grands types d'indication.

Lorsqu'il existe une augmentation du cholestérol-LDL, le traitement de première intention est constitué par une statine qui est un inhibiteur spécifique de la synthèse du cholestérol au niveau hépatique. Ces médicaments doivent être prescrits pour atteindre la cible recommandée. Les recommandations de l'Afssaps (2000) suggèrent quatre seuils d'intervention qui débute à 2,20 g/L de LDL-C pour les sujets jeunes sans autre facteur de risque ; en pratique ce sont les hypercholestérolémies familiales.

Facteurs de risque devant être pris en compte en dehors du cholestérol-LDL

- Âge :
  - homme de 45 ans ou plus ;
  - femme de 55 ans ou plus ou ménopausée.
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin ;
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel
- Hypertension artérielle permanente
- Diabète sucré
- Cholestérol-HDL inférieur à 0,35 g/L (0,9 mmol/L), quel que soit le sexe

Facteur protecteur : cholestérol-HDL supérieur ou égal à 0,60 g/L (1,5 mmol/L) : soustraire alors « un risque » au score de niveau de risque

Dès qu'il y a un facteur de risque supplémentaire (*cf.* encadré), il faut abaisser le seuil d'intervention médicamenteux de 0,3 g/L, soit 1,90 g/L avec un facteur de risque, 1,60 g/L avec deux facteurs de risque, 1,30 g/L avec trois facteurs de risque ou en prévention secondaire. Il est probable que le seuil d'intervention pour la prévention secondaire (ou son équivalent, c'est-à-dire un risque calculé

supérieur à 20 % dans les 10 ans) sera abaissé à 1 g/L de LDL-C. Les statines sont des médicaments très puissants puisqu'ils peuvent abaisser de plus de 50 % le niveau de LDL-C. Il y a un risque de rhabdomyomiolyse, surtout avec des doses fortes et en cas d'effort physique inhabituel.

En cas de résultats insuffisants, on peut associer des statines et des médicaments interférant avec le métabolisme intradigestif du cholestérol et de ses dérivés : l'ézétimibe, bien toléré, est un inhibiteur spécifique de l'absorption du cholestérol au niveau de l'entérocyte ; il peut être associé et permet un gain de 15 à 20 % supplémentaire. Les résines échangeuses comme la colestyramine peuvent aussi être associées aux statines, mais leur tolérance digestive est médiocre. Ces deux familles de produits peuvent être utilisées en monothérapie quand les statines sont mal tolérées.

En cas d'élévation isolée ou prédominante des triglycérides, les fibrates peuvent être utilisés en première intention. Ils inhibent la synthèse hépatique des VLDL à l'origine des LDL en agissant au niveau du PPAR alpha. Certains fibrates (fénofibrate et ciprofibrate) abaissent aussi le cholestérol-LDL de 15 à 20 %. L'acide nicotinique est aussi un médicament hypotriglycéridémiant, mais c'est également celui qui augmente le plus le cholestérol-HDL (15-20 %). L'acide nicotinique peut être associé aux statines, la tolérance est moyenne et peut être améliorée par des formes à libération différée.

Conclusion

La prise en charge diététique des anomalies des lipides circulants repose dans un premier temps sur un diagnostic précis du type de dyslipidémie. C'est la typologie de cette dyslipidémie qui permet la mise en route du processus thérapeutique nutritionnel fondé sur une enquête alimentaire. Cette enquête propose des corrections adaptées. Il ne faut pas hésiter à proposer aux patients des tests nutritionnels. Il faut insister sur la prise en charge diététique et sa poursuite même si un traitement médicamenteux est prescrit dans un deuxième temps. Les résultats de cette prise en charge sont à la fois quantitatifs et qualitatifs : au-delà de la modification des chiffres, la modification qualitative des lipoprotéines diminue leur athérogénicité. La nutrition est plus que jamais la pierre angulaire du traitement des patients dyslipidémiques à risque cardiovasculaire. C'est le traitement exclusif des patients hypertriglycéridémiques.

Allergies alimentaires

Les allergies alimentaires correspondent aux manifestations cliniques liées à l'ingestion d'un allergène alimentaire (trophallergène) impliquant un mécanisme immunologique. Elles doivent être distinguées des intolérances alimentaires et des pseudo-allergies qui n'impliquent pas un mécanisme immunologique.

Allergies alimentaires

Principaux allergènes

Allergènes d'origine animale

- Le lait de vache qui peut déterminer deux types d'allergènes :
  - l'allergie non igE dépendante qui se manifeste par une gastroentéropathie. C'est l'allergie la plus fréquente chez le nourrisson ;

- l'allergie igE dépendante qui peut survenir également chez l'adulte : ses manifestations sont très variées : dermatite atopique, asthme, urticaire, œdème de Quincke, etc.

- Les œufs.
- Le poisson.
- Les crustacés.
- Les mollusques.

Allergènes d'origine végétale

- L'arachide est l'allergène le plus dangereux. Les caractéristiques de l'allergie à l'arachide sont par ordre décroissant la dermatite atopique, l'œdème de Quincke, l'asthme et les manifestations anaphylactiques. L'arachide est consommée sous diverses formes ; de plus, elle est présente dans de nombreux aliments industriels où sa présence est souvent masquée.
- Les fruits oléagineux.
- Le sésame.
- Le soja.
- Les céréales, notamment le blé et le seigle.
- Les fruits et légumes : les allergies aux fruits et légumes représentent 50 % des cas d'allergie alimentaire chez l'adulte. Elles sont généralement associées à une sensibilisation graminique ou à une association croisée avec le latex (avocat, banane, kiwi, figue, châtaigne, sarrasin).

Pseudo-allergies alimentaires

On distingue les intolérances alimentaires et les réactions pseudo-allergiques.

Intolérances alimentaires

La plus classique est l'intolérance au lactose, par déficit en lactase, qui se traduit par des douleurs abdominales et des diarrhées dans les heures qui suivent l'ingestion de lait. Elle est très fréquente parmi les populations africaines.

Manifestations pseudo-allergiques

Elles sont proches des manifestations des allergies mais le mécanisme est différent.

Les mécanismes les plus fréquents sont les intolérances aux amines biogènes, provoquées par :

- des aliments riches en histamine (aliments et poissons fumés, aliments et boissons fermentées) ;
- des aliments riches en tyramine (chocolat, hareng, certains fromages) ;
- des aliments histamino-libérateurs (fraises, tomates, blanc d'œuf, crustacés).

Prévention des allergies chez l'enfant

Pour tous les enfants

Allaitement maternel exclusif au mieux jusqu'à 6 mois, à défaut jusqu'à 4 mois.

En cas d'utilisation de laits industriels, utiliser un lait hypoallergénique à protéines partiellement hydrolysées jusque 4 à 6 mois.

Attendre l'âge de 4 à 6 mois pour diversifier l'alimentation.

Pour les enfants de famille allergique

Deux mesures supplémentaires sont préconisées : pendant la grossesse, la mère doit éviter la consommation d'arachide et l'âge d'introduction de certains aliments est retardé jusqu'à :

- après un an : kiwis et céleris, poissons et crustacés, œufs ;
- après 3 ans : noix, noisettes, amandes et produits contenant de l'arachide.

12 La diététique comme traitement d'appoint

Maladies cardiovasculaires

La prise en charge nutritionnelle joue un rôle primordial dans la prévention des accidents cardiovasculaires ischémiques et a un rôle complémentaire dans le traitement des maladies cardiovasculaires, notamment de l'insuffisance cardiaque.

Prévention des accidents cardiovasculaires ischémiques

La prévention en ce domaine consiste à intervenir sur les facteurs de risque artériel :

- le risque étant la probabilité de survenue de la maladie dans une population donnée ;
- le facteur de risque se définissant comme la variable liée de façon significative au risque.

L'ensemble des études épidémiologiques d'incidence des maladies cardiovasculaires retrouve des facteurs de risque qui sont similaires dans les pays industrialisés de tous les continents. Même si ces facteurs de risque sont identiques, il existe des différences importantes dans la morbimortallité cardiovasculaire qui peut varier de 1 à 5 entre les pays. Mis à part les facteurs de risque non modifiables comme l'âge, le sexe et les antécédents familiaux, il faut agir sur les quatre grands facteurs de risque modifiables qui sont :

- l'augmentation du cholestérol-LDL ;
- le tabagisme ;
- l'augmentation de la pression artérielle ;
- le diabète.

Il est possible d'en rajouter un cinquième indépendant qui est l'abaissement du cholestérol-HDL.

Les autres facteurs, comme les variables biologiques reliées à l'inflammation ou à l'hémostase (CRP, fibrinogène, taux de globules blancs, facteur VII), sont des marqueurs de risque, mais il n'a pas été démontré qu'en agissant sélectivement sur ces paramètres on modifiait l'incidence des maladies cardiovasculaires. Il en est de même pour l'homocystéine mais aucune étude d'intervention par supplémentation en acide folique diminuant assez spécifiquement le taux d'homocystéine n'a pour l'instant montré son efficacité.

L'obésité pourrait être un facteur de risque, mais ce sont en fait les anomalies liées à l'obésité qui « l'emportent » : hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète. Une perte de poids s'accompagne toujours d'une modification de ces variables.

Malgré cela, il existe des modalités nutritionnelles qui, lorsqu'elles sont appliquées à des populations à haut risque cardiovasculaire (telle la prévention secondaire d'infarctus), et indépendamment d'une modification des facteurs de risque,

sont capables de diminuer le risque de récidive d'infarctus. Il s'agit des régimes dits méditerranéens fondés sur une alimentation riche en fruits et en légumes et sur l'utilisation d'huiles végétales (olive) et de produits enrichis en acide gras oméga 3, que ce soit l'acide alphalinolénique et les acides gras contenus dans les poissons de mers froides comme l'EPA et le DHA. Il n'y a pas d'objectifs précis en terme de variables dosables ou mesurables.

Il est établi aujourd'hui qu'il faut raisonner en termes de risque cardiovasculaire global, celui-ci pouvant être calculé par des équations de risque élaborées lors d'études d'observation de population. On peut ainsi mettre en évidence trois grands sous-types de population : à haut risque, à risque moyen et à bas risque. Les efforts doivent se concentrer sur les sujets à haut risque qui sont ceux qui présentent plusieurs facteurs de risque associés, dont le diabète, en particulier quand il est associé avec une dyslipidémie et une hypertension. Par définition les patients en prévention secondaire sont à très haut risque et doivent bénéficier d'une prise en charge multidisciplinaire associant cardiologue, diététicien et médecin généraliste de proximité.

Diète limitée en sel et insuffisance cardiaque

La diétothérapie n'est qu'un traitement d'appoint, les diurétiques et les tonicardiaques ayant le rôle majeur. Elle repose sur quatre principes : limiter l'apport de sodium, adapter la qualité de l'eau à la restriction sodée et la quantité au poids, éviter la consommation d'alcool qui est délétère pour la fonction myocardique, stimuler l'alimentation pour éviter une éventuelle dénutrition qui doit rester une préoccupation permanente et être dépister très précocement. Elle est en effet responsable d'une surmortalité considérable.

La limitation de l'apport sodé est un élément central. Une ration alimentaire moyenne non salée apporte environ 2 g de sel par jour. Pour ne pas dépasser un objectif de 5 ou 6 g de sel par jour, il suffit donc de ne pas ajouter plus de 3 ou 4 g de sel, sous forme de sel de table ou d'aliments salés à cette ration de base.

Parts d'aliments apportant 1 g de sel

- 1 sachet de 1 g de sel (vendu en pharmacie)
- 80 g de pain salé ou 10 biscottes salées
- 30 g de *Cornflakes*
- 1 croissant ou 100 g de brioche
- 100 g de biscuits type *Petit Beurre* ou galette *Saint-Michel*
- 40 g de fromage
- 50 g de mousse de foie ou de rillettes ou 50 g de boudin (1/2) ou 50 g de saucisse ou de merguez
- 6 huîtres (sans l'eau)
- 1/2 l de moules ou de coques crues (cuisson sans sel)
- 100 g net de crabe ou de langoustines (cuisson sans sel)
- 100 g net de coquilles Saint-Jacques (cuisson sans sel)
- 80 g de thon en conserve au naturel ou 30 g de saumon fumé

En pratique, on peut conseiller au patient qui tolère mal l'absence de sel dans les préparations de conserver 2 g de sel de table (à rajouter directement dans son assiette), ce qui optimise la perception salée et compléter par 1 à 2 parts d'aliments salés.

Sont déconseillés les aliments très salés : poissons fumés, biscuits apéritifs, potages en sachet, bouillon cube, sauces industrielles, plats cuisinés du commerce, conserves de légumes, beurre > sel, pâtisseries du commerce, eaux gazeuses salées (> 50 mg/L).

Néphropathies

Insuffisance rénale chronique

Conséquences métaboliques

Accumulation de produits normalement excrétés par les reins

Avec la perte progressive de la fonction rénale, il existe un défaut d'excrétion de petites molécules qui sont normalement éliminées par les reins. Parmi ces molécules figurent les déchets azotés tels que l'urée, l'acide urique et la créatinine, mais également certains petits peptides dont la liste augmente.

Défaut d'adaptation aux apports exogènes

Les reins dont la fonction principale est d'assurer l'homéostasie du milieu intérieur vont perdre cette capacité d'adaptation avec la diminution du débit de filtration glomérulaire. Au stade précoce et jusqu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique, il existe une adaptation par la diminution de la réabsorption tubulaire de sodium. Mais à un stade tardif de l'insuffisance rénale chronique, apparaît une surcharge hydrosodée et ce principalement lors d'erreurs diététiques : apports importants en sel et eau ou en cas de cardiopathie associée.

Déficit de synthèse de certaines hormones

Les reins exercent également une fonction endocrine qui va s'altérer au cours de l'insuffisance rénale chronique. Les deux principales fonctions concernées sont :

- la synthèse de l'érythropoïétine (EPO), facteur de croissance des cellules souches hématopoïétiques ; ce déficit en EPO est à l'origine de l'anémie fréquemment présente chez ces patients ;
- la synthèse du 1,25-dihydroxycholécalciférol, qui est la forme active de la vitamine D ; les reins sont le site de l'hydroxylation en position 1 du calcidiol (25-OHD3) grâce à une enzyme clé, la 1-hydroxylase (située au niveau du tube contourné proximal) ; avec la perte néphronique, il existe un défaut d'hydroxylation et un déficit d'action de la vitamine D. Les conséquences sur le métabolisme phosphocalcique sont une hypocalcémie, elle-même aggravée par l'hyperphosphorémie secondaire à un défaut d'élimination rénale du phosphate. On constate ainsi une hypocalcémie par défaut d'absorption digestive de calcium, une hyperphosphorémie et l'installation d'une hyperparathyroïdie secondaire avec augmentation de la PTH (parathormone). En l'absence d'une prise en charge diététique et d'un traitement précoce de l'hyperparathyroïdie une ostéodystrophie rénale va apparaître.

Diminution de clairance et de catabolisme de certains peptides

Avec la baisse de la fonction rénale, certains peptides se trouvent à des taux anormalement élevés, ce qui peut avoir des conséquences métaboliques. Ceci a été montré par exemple pour l'insuline, les catécholamines, la leptine, l'adiponectine, les dérivés métaboliques de la carnitine.

Conséquences sur le métabolisme des macronutriments

Dénutrition protéinoénergétique

L'apport énergétique minimum n'est pas toujours obtenu chez les patients en insuffisance rénale. En effet, les données actuelles de la recherche indiquent qu'il faut recommander aux patients en insuffisance rénale modérée de réduire leur consommation protéique à 0,6-0,7 g/kg/j. Ceci est nutritionnellement acceptable si les apports énergétiques sont maintenus supérieurs à 30-35 kcal/kg/j. Or, il est plus facile de réduire l'apport énergétique que les protéines, d'autant plus qu'une anorexie est souvent présente, conduisant à des apports énergétiques insuffisants.

L'anorexie et la dénutrition peuvent être causées par plusieurs facteurs résumés dans le tableau 12.1. Les procédures diagnostiques et thérapeutiques comme la chirurgie, la réalisation d'une fistule artérioveineuse pour l'hémodialyse ou la pose de cathéter de dialyse péritonéale sont des situations qui nécessitent une hospitalisation et s'accompagnent d'un catabolisme protéique obligatoire. Les médicaments prescrits sont nombreux et peu appétents. Les facteurs sociaux et économiques ont surtout un rôle important chez les sujets âgés ayant un certain degré de handicap, qui ne peuvent préparer leurs repas ou ont un mauvais état dentaire. De plus, la présence d'une pathologie chronique (diabète, hypertension artérielle, atteinte vasculaire périphérique ou myocardique) imposant des contraintes liées au régime et

Tableau 12.1

Principales causes d'anorexie et de dénutrition dans l'insuffisance rénale chronique

Régime inapproprié
Accumulation de toxines et de facteurs anorexigènes Gastroparésie et entéropathie chez le diabétique Pathologies associées (diabète, maladie vasculaire) Inflammation, infection, sepsis Polymédication Facteurs psychosociaux : dépression, pauvreté, alcoolisme, solitude
Due au traitement par hémodialyse
Instabilité cardiovasculaire, asthénie de fin de dialyse Bio-incompatibilité Quantité de dialyse insuffisante
Due au traitement par dialyse péritonéale
Inconfort abdominal Absorption de glucose contenu dans le liquide de dialyse Épisodes de péritonites Bio-incompatibilité

au traitement, associée à la solitude, contribue à l'installation d'une dépression. Par son action stimulante sur la dégradation protéique et l'oxydation des acides aminés, l'acidose métabolique, conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique, peut contrebalancer la réponse adaptative à un régime pauvre en protéine. La correction de cette acidose métabolique entraîne la diminution du catabolisme protéique chez l'adulte insuffisant rénal. Elle doit donc être recherchée et combattue énergiquement et les valeurs de bicarbonatémie doivent être supérieures à 22 mmol/L. La correction de l'acidose nécessite la prescription d'agents alcalinisants (eau de Vichy, bicarbonate de sodium).

Parmi les pathologies associées, le diabète est une étiologie fréquente d'insuffisance rénale chronique. À une phase évoluée, la maladie diabétique altère la motilité et la vidange gastriques. Le lupus érythémateux disséminé, l'insuffisance cardiaque et les pathologies aiguës telles que la péritonite en dialyse péritonéale, l'infection de l'accès vasculaire en hémodialyse ou la septicémie induisent également un état catabolique.

Les patients en hémodialyse peuvent avoir une anorexie, des nausées, des vomissements qui surviennent immédiatement après les séances d'hémodialyse. Ces manifestations sont fréquemment associées à l'instabilité cardiovasculaire et à l'asthénie postdialytique. En dialyse péritonéale, la distension abdominale liée à l'infusion du liquide de dialyse (2 à 2,5 litres) entraîne un inconfort abdominal pouvant entraîner la limitation de l'apport alimentaire spontané. L'absorption de glucose contenu dans le liquide de dialyse péritonéal contribue également à l'anorexie de ces patients.

En dialyse chronique, il existe un certain nombre de facteurs spécifiques pouvant entraîner une dénutrition. Ces traitements impliquent une perte obligatoire de calories et de protéines. Environ 30 g de glucose (120 cal) et 4 à 9 g d'acides aminés sont perdus à chaque séance d'hémodialyse dans le dialysat quand on utilise des membranes de dialyse de bas flux. Les pertes protéiques peuvent aller jusqu'à 10 g si le patient s'alimente au cours de la séance. Avec des membranes de dialyse à haut flux, ces pertes protéiques sont augmentées de 30 %. En dialyse péritonéale, les pertes quotidiennes d'azote sont importantes et sont d'environ 2 à 4 g d'acides aminés auxquels il faut ajouter 6 g d'albumine par jour.

La seconde cause de catabolisme protéique en hémodialyse est liée au contact du sang avec un corps étranger qu'est la membrane de dialyse. Il est bien établi actuellement que la nature de la membrane de dialyse a un impact sur le métabolisme protéique. Les membranes dites bio-incompatibles (à base de cuprophane) activent de façon importante le système du complément et induisent ainsi un catabolisme protéique plus important en comparaison des membranes dites biocompatibles qui entraînent une réponse inflammatoire moins importante. En dialyse péritonéale, les pertes protéiques peuvent atteindre 15 à 20 g par jour au cours d'épisodes de péritonites, ne se normalisant qu'après plusieurs semaines voire plusieurs mois.

La quantité de dialyse, un index de l'efficacité du traitement par dialyse, doit être surveillée régulièrement. En effet, l'apport protéique augmente quand on augmente la quantité de dialyse et cette augmentation est plus importante quand on utilise des membranes de dialyse biocompatibles par rapport à des membranes bio-incompatibles. Ainsi, une dialyse insuffisante peut être directement responsable d'anorexie.

Insulinorésistance et déficit de stockage de glycogène

L'intolérance au glucose est fréquente en insuffisance rénale chronique. Même si la plupart des patients ont une glycémie à jeun normale, il existe une intolérance au glucose après une charge orale ou intraveineuse de glucose. Le métabolisme anormal du glucose chez l'insuffisant rénal est caractérisé par une glycémie à jeun normale, une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale, un retard de baisse de la glycémie en réponse à l'insuline, une hyperinsulinémie et une hyperglucagonémie. Concernant l'insulinorésistance, différentes études suggèrent que l'intolérance au glucose est causée par une résistance des tissus périphériques, et en particulier musculaire, à l'action de l'insuline. L'acidose métabolique pourrait également contribuer à l'insulinorésistance en entraînant une dysrégulation du transport de glucose. Chez certains patients, on assiste à une anomalie de sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques. De plus le déficit de stockage de glycogène et de néoglucogenèse pourrait favoriser la survenue d'épisodes d'hypoglycémies spontanées.

Dyslipidémies

Les perturbations du métabolisme lipidique sont fréquentes au cours de l'insuffisance rénale chronique et peuvent avoir des conséquences nocives à long terme. La prévalence de l'hyperlipidémie chez les patients insuffisants rénaux peut varier de 20 à 70 %. L'hypertriglycéridémie est habituelle avec diminution du cholestérol-HDL (lipoprotéine de haute densité), élévation des VLDL (lipoprotéines de très faible densité), de la lipoprotéine (a), toutes modifications susceptibles de favoriser une athéromatose accélérée. Les LDL (lipoprotéine de faible densité) sont normales ou élevées. L'hypertriglycéridémie est due à un défaut de catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides. L'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la triglycéride-lipase hépatique est abaissée par l'insuffisance rénale. L'acidose métabolique et l'insulinorésistance présentes chez ces patients contribuent à la réduction d'activité de la LPL. Les taux d'apolipoprotéine C-II, principal activateur de la lipoprotéine lipase, sont diminués dans l'insuffisance rénale chronique. Pour ces raisons, il existe un défaut de conversion des VLDL riches en triglycérides en LDL, conduisant à l'accumulation de lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) qui sont potentiellement athérogènes. Même si l'anomalie prédominante est le défaut de catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides, un excès de synthèse de triglycérides participe également à l'hyperlipidémie du patient urémique.

Enfin, les patients ayant une protéinurie abondante, voire un syndrome néphrotique, ont une élévation quasi permanente des taux de LDL, VLDL et un taux de cholestérol-HDL normal ou abaissé. Un excès de synthèse de VLDL est présent de façon précoce.

État micro-inflammatoire

Il existe un état inflammatoire chronique chez les patients insuffisants chroniques au stade de dialyse ou peu avant, lorsque l'insuffisance rénale s'aggrave. Ainsi, il n'est pas rare de trouver une CRP (protéine C réactive) élevée et une augmentation des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 6 (IL-6), l'IL-1 et le TNF. Les causes de l'inflammation sont un défaut de clairance rénale des cytokines, les épisodes d'infections des voies d'abord de dialyse (accès vasculaires permanents ou cathéters centraux temporaires), le stress oxydant, la bio-incompatibilité, les facteurs comorbides associés tels que l'insuffisance cardiaque décompensée. Il est bien démontré que cet état inflammatoire contribue pour une large partie à la dénutrition et l'athérosclérose accélérée de ces patients.

Principes de la prise en charge nutritionnelle

Limiter les apports protéiques

La limitation des apports protéiques diffère suivant le stade de l'insuffisance rénale (tableau 12.2). Elle est surtout importante au stade précoce de l'insuffisance rénale pour retarder la dégradation néphronique.

Tableau 12.2
Parcours nutritionnels de l'insuffisant rénal chronique

	Prédialyse	Hémodialyse	Dialyse péritonéale	Greffe*	Greffe
Protéine (g/kg/j)	0,6-0,8	1,2-1,3	1,2-1,3	1,4	0,8
Calories (kcal/kg/j)	35**	35**	35**	35**	35**

*3 premiers mois
**30-35 chez les sujets de plus de 60 ans

De nombreux travaux ont montré que l'hyperfiltration aggravait la dégradation de la fonction rénale. Parmi les facteurs qui entretiennent ou déclenchent l'hyperfiltration glomérulaire, les protéines alimentaires sont au premier plan quel que soit leur mode d'administration (voie orale ou perfusion d'acides aminés). En revanche, une restriction en protéine diminue cette hyperfiltration et les lésions histologiques rénales concomitantes et ralentit par conséquent la progression de l'insuffisance rénale chronique.

En pratique l'apport protéique recommandé avant dialyse est de 0,6 à 0,7 g/kg/j chez les sujets ayant un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 mL/min. Cette valeur peut être simplement estimée par la formule de Cockroft[1], qui est meilleure que la seule créatinine plasmatique. En effet, la créatininémie sous-estime généralement l'insuffisance rénale, particulièrement chez la personne âgée. Il faut souligner au cours de ce régime l'importance de la qualité des protéines qui doit être de haute valeur biologique (protéines d'origine animale) pour couvrir l'apport en acides aminés essentiels et la nécessité d'un apport énergétique suffisant.

Chez les patients qui n'acceptent pas ce régime ou dont les apports énergétiques sont insuffisants, on peut prescrire un régime apportant 0,75 g/kg/j de protéines.

Chez les patients en dialyse chronique, leur état clinique souvent altéré au début du traitement, le rythme des séances de dialyse, imposent des besoins nutritionnels spécifiques, d'autant plus que la dialyse peut elle-même aggraver l'état de dénutrition préexistant en augmentant la perte de nutriments (notamment d'acides aminés) et en entraînant une inflammation chronique. L'apport protéique recommandé en hémodialyse est de 1,2 g/kg/j. En dialyse péritonéale, il est de 1,3 jusqu'à 1,5 g/kg/j (50 % de protéines de haute valeur biologique).

[1]Formule de Cockroft : clairance de la créatinine = X [140 – âge (année) × poids (kg)] (/créatinine (µmol/l), X = 1,04 femme, X = 1,23 homme.

Un apport énergétique de 35 kcal/kg/j est recommandé chez les patients IRC dialysés ou non de moins de 60 ans. Cet apport peut n'être que de 30 à 35 kcal/kg/j chez les patients de plus de 60 ans.

Limiter les apports en phosphore

L'hyperphosphorémie se rencontre surtout au cours de l'insuffisance rénale avancée, lorsque la fonction rénale est inférieure à 25 mL/min. Celle-ci est due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore en raison de la diminution du nombre de néphrons. Les conséquences de l'hyperphosphorémie sont nombreuses.

Elle aggrave l'hypocalcémie qui est déjà présente en insuffisance rénale en diminuant la synthèse de vitamine D active et de l'absorption intestinale de calcium. L'hyperphosphorémie induit la précipitation de calcium favorisant ainsi les calcifications métastatiques (vasculaires, pulmonaires, rénales, cardiaques, musculaires, oculaires, etc.).

La prévention et le traitement de l'hyperphosphorémie sont donc un point essentiel de la prise en charge de l'insuffisant rénal chronique. Il faut limiter l'apport de phosphore, qui doit se situer autour de 900 mg/j. En pratique, il est très difficile de réduire l'apport alimentaire en phosphore à moins de 700 mg/j. La restriction protidique prescrite au cours de l'insuffisance rénale chronique aide à réduire l'apport en phosphore. Les mesures diététiques sont souvent insuffisantes pour assurer un équilibre phosphocalcique adéquat et dans ces circonstances l'apport d'un médicament inhibant l'absorption du phosphore (carbonate de calcium) s'avère nécessaire. Les gels d'alumine qui ont été longtemps utilisés à cet effet ne sont plus prescrits en première intention du fait de leurs effets secondaires à type de constipation, et du risque, rare, d'intoxication aluminique. Une nouvelle classe de chélateurs de phosphore sans calcium, le *Sevelamer*, non absorbé au niveau intestinal, est disponible lorsqu'il faut réduire la phosphatémie sans apporter de calcium.

Limiter les apports en potassium

L'hyperkaliémie apparaît au stade tardif de l'insuffisance rénale, mais celle-ci peut être plus précoce chez les patients diabétiques (qui peuvent avoir un syndrome d'hyporéninisme hypoaldostéronisme) et chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, d'antagoniste de l'angiotensine II ou par des diurétiques antikaliurétiques. Elle est également constante chez les patients atteints d'acidose tubulaire de type IV. Une hyperkaliémie constatée en dehors de ces circonstances à un stade précoce de l'insuffisance rénale chronique (créatinine aux alentours de 150-200 µmol/l) doit faire rechercher l'absorption en grande quantité de sels de régime. L'hyperkaliémie peut entraîner des troubles cardiaques graves (troubles de conduction à type de bloc de branche, allant jusqu'à la tachycardie ventriculaire, la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque).

L'apport habituel de potassium est d'environ 5 g/j ; il faudra diminuer au moins de moitié, à 2-2,5 g de potassium par jour pour obtenir une kaliémie inférieure à 5 mmol/L. Pour cela, il faut :

- réduire la consommation de certains aliments concentrés en potassium (légumes secs, fruits secs, fruits oléagineux, pommes de terre, chocolat) (tableau 12.3) ;
- sélectionner les fruits et les légumes les moins riches en K^+ ;
- privilégier la cuisson à l'eau, le trempage dans un grand volume d'eau au moins 2 heures.

Si le régime n'est pas suffisant, on s'aidera de médicaments chélateurs du potassium (*Kayexalate*). Dans le cas particulier d'une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique, fréquemment rencontrée en insuffisance rénale, le traitement peut comporter l'apport de bicarbonates sous forme d'eau de Vichy ou de poudre pour corriger ces deux troubles simultanément (tableau 12.3).

Tableau 12.3
Aliments riches en potassium

Aliments	Teneur moyenne en mg pour 100 g
Légumes crus	27 mg (concombre : 15 mg, fenouil cru : 473 mg)
Cuits	22 mg (chou vert cuit : 99 mg, blettes cuites : 473 mg)
Secs	32 mg (lentilles cuites : 276 mg, haricots blancs cuits : 46 mg)
Pomme de terre	53 mg (pommes dauphines : 147 mg, chips : 119 mg)
Fruits secs	975 mg (dattes : 677 mg, abricots secs : 152 mg)
Fruits oléagineux	70 mg (noix : 48 mg, pistache : 105 mg)
Avocat	52 mg
Châtaigne	50 mg
Fruits frais	22 mg (myrtilles : 68 mg, bananes : 385 mg)
Cacao	192 mg
Chocolat	365 mg
Farine de soja	174 mg
Ketchup	48 mg
Potage	13 mg (poireaux/pommes de terre : 125 mg, velouté de tomates : 14 mg)

Supplémenter en calcium et 1,25- dihydroxy Vit-D3

Le traitement précoce des troubles phosphocalciques permet de prévenir le développement d'une hyperplasie sévère des glandes parathyroïdiennes qui peut devenir réfractaire au traitement. Comme l'absorption intestinale de calcium est diminuée en insuffisance rénale chronique, on apportera un supplément de 1,5 g/j de calcium-élément, mais sans dépasser cette dose en raison d'un risque d'aggravation des calcifications vasculaires.

L'utilisation de carbonate de calcium permet, outre l'apport de calcium, de chélater le phosphore. L'utilisation d'analogues de la vitamine D n'est pas recommandée en première intention au cours de l'insuffisance rénale chronique débutante, du fait du risque d'hypercalcémie et d'inhibition de la sécrétion de parathormone, conduisant à un os peu réactif, encore appelé adynamique. L'utilisation des analogues de la vitamine D doit être également prudente au cours de l'insuffisance rénale chronique avancée car ils peuvent aggraver l'hyperphosphorémie et augmenter le risque de calcifications métastatiques en élevant le produit phosphocalcique. Si l'administration de carbonate de calcium est insuffisante pour maintenir la calcémie dans les zones normales, il faut ajouter

des dérivés actifs de la vitamine D (*un-alfa* ou *Rocaltrol*) à des doses croissantes, sous surveillance biologique régulière de la calcémie et de la phosphorémie. Les buts à atteindre sont une calcémie comprise entre 2,2 et 2,5 mmol/L et une phosphorémie inférieure à 1,5 mmol/L.

Prévenir et traiter la dénutrition

Maintenir l'apport énergétique

L'anorexie est fréquente, et souvent les patients n'arrivent pas à maintenir un apport énergétique de 35 kcal/kg. Le déficit énergétique alimentaire peut être amélioré par des suppléments oraux. En effet, il a été montré qu'un apport énergétique sous forme de polymères de glucose administré pendant six mois pouvait augmenter le poids (+ 3 kg) et améliorer la composition corporelle (+ 1 kg de masse maigre) de patients en hémodialyse par rapport à ceux qui recevaient une alimentation normale non supplémentée. La tolérance des suppléments oraux (en premier lieu hyperénergétiques, et en général 200 à 300 mL/j) est souvent meilleure qu'on ne le pense habituellement. La motivation de l'équipe médicale et paramédicale est essentielle et permet de convaincre le patient du bien-fondé des suppléments.

Le support nutritionnel peut être également apporté par voie parentérale, soit intraveineuse, soit intrapéritonéale. La nutrition parentérale perdialytique (NPPD) représente une option thérapeutique intéressante à plusieurs points de vue : le traitement est effectué au cours de la séance d'hémodialyse (la solution est administrée sur la ligne veineuse), sans déplacement supplémentaire du patient et le prescripteur est sûr que le traitement est bien pris par le patient. En revanche, cette technique entraîne un surcoût, et parfois diverses anomalies métaboliques (hypoglycémie, frissons, nausées, vomissements). De plus, des patients modérément dénutris, qui avaient une albuminémie comprise entre 34 et 40 g/L, n'ont pas eu de bénéfice thérapeutique de la nutrition perdialytique dans une étude nord-américaine récente. Généralement, il faut toujours privilégier la renutrition orale avant d'engager un traitement intraveineux. En dialyse péritonéale, l'administration d'une solution d'acides aminés intrapéritonéale entraîne une nette amélioration du bilan azoté et permet ainsi un apport d'acides aminés efficace lorsque l'apport oral est spontanément insuffisant.

Facteurs de croissance

De récents travaux utilisant des facteurs trophiques en complément de la renutrition semblent prometteurs. En effet, au cours de l'insuffisance rénale chronique, il existe un état de résistance aux facteurs anaboliques qui permettent habituellement le maintien d'une masse protéique adéquate (hormone de croissance, *insulin like growth factor-1* ou IGF-1). Le bénéfice de l'hormone de croissance dans le traitement du retard de croissance des enfants insuffisants rénaux a été bien démontré. Chez l'adulte, des études cliniques pilotes d'administration de facteurs trophiques (GH ou IGF-1) réalisées chez des patients en dialyse chronique ou atteints d'insuffisance rénale préterminale ont montré un effet bénéfique sur leur composition corporelle.

Prendre en charge le risque vasculaire

Le traitement des anomalies lipidiques reste encore incertain en insuffisance rénale en raison de l'absence d'études ciblées sur cette pathologie. Néanmoins, vu le risque cardiovasculaire extrêmement élevé dans cette population, il semble légitime

d'appliquer les directives proposées dans la population générale. La première étape est la prise en charge diététique (apport lipidique équivalent à 30 % de l'apport énergétique total et moins de 10 % de calories provenant des acides gras saturés), l'élimination des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, obésité, hypertension artérielle), un meilleur contrôle glycémique chez les diabétiques et la consommation modérée d'alcool. Malgré ces modifications diététiques, un certain nombre de patients se maintiennent à un taux de cholestérol élevé nécessitant l'adjonction d'un traitement médicamenteux par des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase (statines). Cette classe de médicaments, outre son action hypolipémiante, semble avoir un effet anti-inflammatoire et antiprolifératif indépendant de l'effet hypolipémiant, par l'intermédiaire de son action sur le mévalonate, et pourrait avoir un effet néphroprotecteur.

Suivi de l'état nutritionnel en IRC : recommandations

Tout patient insuffisant rénal doit recevoir des conseils et un soutien nutritionnels fondés sur un programme individualisé mis en place avant ou dès le début de la dialyse.

L'évaluation des apports diététiques est fondée sur l'évaluation subjective de l'état nutritionnel (*subjective global assessment* : SGA) et des entretiens diététiques réguliers.

L'état nutritionnel est suivi sur le poids, notamment l'évolution par rapport au poids habituel et la mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital peut également être utilisée. Les mesures de la composition corporelle par impédancemétrie ne peuvent être utilisées qu'avec des équations validées chez ces patients.

Parmi les marqueurs biologiques, l'urée urinaire de 24 heures permet l'estimation de l'apport protéique quotidien. L'albumine, protéine plasmatique la plus abondante, est abaissée dans les états de dénutrition et est donc utilisée de façon courante dans l'évaluation de l'état nutritionnel des patients IRC. La préalbumine (transthyrétine) peut être également utilisée. Par ailleurs, une créatininémie basse malgré une insuffisance rénale avancée ou un cholestérol plasmatique inférieur à 1,5-1,8 g/L sont également des marqueurs de dénutrition.

Cas particulier de l'insuffisance rénale aiguë

La diététique doit être adaptée de façon individuelle et est variable en fonction de l'étiologie et de la présence ou non d'un état de surcharge hydrosodée. Dans tous les cas, l'apport calorique et protéique doit être normal et non hyperprotidique, car l'excès de protéines associé à un état hypercatabolique entraîne une surgénération d'urée et une augmentation des besoins de dialyse.

Dans les insuffisances rénales fonctionnelles par hypovolémie et/ou déshydratation, il est préconisé un apport hydrique libre et on s'aide souvent de la perfusion de solutés de remplissage ou de sérum salé. En revanche, en présence d'une surcharge hydrosodée associée ou non à une oligoanurie (en dehors du contexte de déshydratation), il faut restreindre l'apport en sel et en eau. Les autres conseils diététiques seront adaptés en fonction des anomalies biologiques qui seront constatées, notamment le statut potassique.

Lithiase rénale

Le traitement préventif vise à empêcher la récidive lithiasique rénale. Ce traitement passe par l'identification de la nature du calcul et des anomalies urinaires

favorisant la formation des calculs. Les moyens de traitement sont diététiques et médicamenteux.

Moyens diététiques

On utilise :

- la dilution des urines en augmentant le volume de la diurèse et en essayant de la maintenir autour de 2 L/j ;
- l'apport calorique global de 30-35 kcal/kg/j et protéique de 1 g/kg/j ;
- en cas de lithiase calcique par hypercalciurie idiopathique : ne pas trop limiter les apports calciques car ce type de régime entraîne une diminution des apports d'autres inhibiteurs de la cristallisation urinaire ; limiter les apports de protéines animales et de sodium et augmenter les protéines végétales ;
- en cas de lithiase oxalocalcique : régime modéré en sel apportant 6 g/j, apport optimal en calcium de l'ordre de 750 à 1 000 mg/j, et régime restreint en oxalate (tableau 12.4) en cas d'hyperoxalurie ;
- en cas de lithiase urique : alcalinisation des urines avec pour objectif un pH urinaire en permanence entre 6 et 6,5 avec des boissons alcalines (eau de Vichy ou Alcaphor en cas de restriction sodée), régime pauvre en purines et en protéines (tableau 12.5) ; restriction en boissons alcoolisées et particulièrement arrêt de la consommation de bières.

Tableau 12.4
Régime pauvre en oxalate

S'abstenir d'aliments riches en oxalate
Oseille, rhubarbe, épinards, bettes, betteraves, asperges, patates douces, germes de blé
Fraise, cacao
Vitamine C médicamenteuse
Limiter la consommation de : carottes, haricots verts, persil, céleri

Tableau 12.5
Aliments riches en purines

Viandes	Teneur en acide urique en mg/100 g
Ris de veau	990
Foie de veau	280
Viande de porc	125
Veau, mouton, bœuf	110-115
Volailles	90
Jambon	75

Suite

Tableau 12.5 (*Suite*)

Poissons	Teneur en acide urique en mg/100 g
Anchois	465
Sardine	360
Hareng, thon	200-250
Truite, carpe	165
Légumes	**Teneur en acide urique en mg/100 g**
Épinards	70
Champignons, choux-fleurs, légumineuses	50

Goutte-Ostéoporose

Goutte

La place de la diétothérapie dans le traitement de la goutte a été supprimée par l'apparition des médicaments qui diminuent la synthèse d'acide urique, ou qui augmentent l'élimination urinaire.

Certains aliments déclenchent les crises de goutte chez les patients qui apprennent à les éviter par expérience personnelle.

La prise en charge nutritionnelle de la goutte est celle des maladies associées (obésité diabète, hyperlipidémie).

Ostéoporose

L'ostéoporose est une maladie fréquente caractérisée par une fragilité de l'os. La diétothérapie ne joue qu'un rôle secondaire dans le traitement, venant en complément des prescriptions médicamenteuses ou orthopédiques.

Les conseils d'hygiène de vie sont néanmoins importants pour la prévention :

- le capital osseux initial est un élément important du risque ostéoporotique ; il se construit dès avant la puberté par une alimentation riche en calcium et en vitamine D ;
- certains facteurs nutritionnels sont associés à une diminution du risque d'ostéoporose :
  - l'activité physique, notamment celle comportant une mise en charge comme la marche,
  - la consommation de fruits et légumes,
  - les isoflavones (soja, légumes secs).

Pathologies digestives

La symptomatologie des affections digestives amène très souvent les patients à modifier leur alimentation. Bien que peu d'études de qualité aient permis de préciser la place de la diététique dans la prise en charge de ces affections, il est

possible de distinguer les pathologies qui pourront réellement tirer bénéfice d'une adaptation de l'alimentation.

Pathologies de l'œsophage

Reflux gastro-œsophagien avec ou sans œsophagite

Les conseils diététiques préconisés dans le reflux gastro-œsophagien sont devenus accessoires depuis les progrès réalisés dans leur prise en charge médicamenteuse. Ils sont donc proposés seuls uniquement dans les formes très mineures et dans les formes récidivantes entre deux épisodes aigus dans la perspective de limiter le recours aux traitements médicamenteux.

Lorsque les symptômes sont discrets et peu fréquents, des conseils hygiéno-diététiques simples, extrapolés de la physiopathologie du reflux gastro-œsophagien, associent précautions alimentaires et mesures posturales.

- Éviter la consommation des aliments favorisant la diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur, le rôle propre de ces facteurs étant variable d'un sujet à l'autre :
  - théophylline ;
  - caféine ;
  - repas riche en matières grasses ;
  - chocolat ;
  - menthe ;
  - tabac ;
  - alcool.
- Éviter les aliments irritants pour la muqueuse (surtout en cas d'œsophagite associée) tels que :
  - fritures ;
  - café et jus d'orange pour certains patients ;
  - épices ;
  - sauces.
  - alcool.
- Éviter, dans la mesure du possible, le recours aux médications connues pour diminuer le tonus du sphincter œsophagien inférieur :
  - inhibiteurs calciques ;
  - morphine ;
  - mépéridine ;
  - benzodiazépines ;
  - bétamimétiques ;
  - dérivés nitrés ;
  - anticholinergiques dont les antidépresseurs tricycliques.
- Favoriser la clairance œsophagienne :
  - surélever la tête de lit ;
  - ne pas se coucher après un repas ;
  - prendre le repas du soir 3 heures avant l'heure du coucher.

- Limiter les facteurs de pression abdominale :
  - limiter l'hyperpression abdominale en évitant le port de ceintures et de gaines ;
  - perdre du poids s'il existe une surcharge pondérale ;
  - privilégier les prises alimentaires fractionnées et éviter les gros repas ;
  - traiter toux et constipation ;
  - éviter les boissons gazeuses.

Les patients qui présentent des symptômes plus graves ou ceux qui ne répondent pas à ces mesures simples doivent avoir recours à une prise en charge médicamenteuse.

Œsophagites chimiques et infectieuses

Celles-ci relèvent de mesures diététiques simples et transitoires reposant essentiellement sur des adaptations de la texture des aliments (moulinés, mixés voire liquides).

Cancer de l'œsophage

La dysphagie et l'anorexie qui accompagnent cette affection expliquent que ces patients soient souvent dénutris, surtout lors de prise en charges tardives.

Un bénéfice de la renutrition préopératoire a été établi chez tous les patients dénutris devant subir une chirurgie lourde.

Un patient dénutri (perte de poids supérieure à 10 % du poids usuel et/ou albuminémie < 30 g/L) doit bénéficier d'une nutrition entérale de préférence ou d'une nutrition parentérale (en cas d'obstacle œsophagien infranchissable) avant l'intervention. Les apports nutritionnels seront progressifs : paliers de 500 kcal par jour en surveillant l'apparition d'un possible syndrome de renutrition inapproprié associant hypophosphorémie, hypokaliémie et hypomagnésémie, surtout si la dénutrition sous-jacente est sévère. Les patients n'ayant pas ces critères de dénutrition peuvent bénéficier d'une nutrition artificielle sous la forme de compléments oraux si l'appétit est conservé.

Cette prise en charge préopératoire doit avoir une durée de 7 à 10 jours. Elle a montré son efficacité sur la morbidité postopératoire et sur la diminution de la durée moyenne de séjour.

L'intervention doit être couplée à la pose chirurgicale d'une sonde de gastrostomie ou de jéjunostomie dans la mesure où le patient devra suivre une renutrition prolongée dont la durée dépend de la dénutrition initiale.

En postopératoire, l'alimentation doit être réintroduite progressivement, liquide ou pâteuse initialement et fractionnée, en flattant l'appétit du patient et en parallèle à la nutrition artificielle.

Si la continuité n'a pu être rétablie, la sonde de gastrostomie ou de jéjunostomie est maintenue à demeure.

Œsophagite radique

Les patients traités par radiothérapie cervicale souffrent de brûlures pharyngiennes et œsophagiennes qui rendent parfois l'alimentation impossible. Pour le confort du patient, la pose d'une gastrostomie par endoscopie ou par voie radiologique peut être proposée avant le début de la radiothérapie pour assurer par nutrition entérale un soutien nutritionnel de qualité.

Pathologies de l'estomac

Pathologie ulcéreuse gastroduodénale

Le traitement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale repose sur l'éradication d'*Helicobacter pylori* et la prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons pour diminuer l' acidité gastrique. Il n'y a pas lieu de proposer de modifications diététiques et les recommandations consistant en une augmentation de la consommation de lait et d'aliments alcalins sont aujourd'hui totalement dépassées. En revanche, il peut être proposé :

- un sevrage tabagique (à la phase aiguë) car le tabagisme entrave la cicatrisation des ulcères ;
- d'éviter, pour les patients particulièrement sensibles, la consommation d'alcool et de boissons à base de caféine qui stimulent la sécrétion gastrique acide entre les épisodes aigus ;
- enfin, d'être vigilant vis-à-vis de la prescription de certains médicaments qui altèrent l'efficacité de la barrière protectrice de la muqueuse gastrique (AINS…).

Dyspepsie non ulcéreuse

La dyspepsie non ulcéreuse est une entité pathogène hétérogène en mal de définition claire. Les symptômes en sont divers et variés, les anomalies physiopathologiques, souvent non corrélées, associent :

- trouble de la vidange gastrique ;
- anomalies de la sensibilité viscérale ;
- excès de gaz dans le tube digestif haut, avec sensation de flatulence.

A priori, aucun régime particulier ne doit être proposé. Cependant, si un mécanisme physiopathologique semble prédominer, des conseils diététiques peuvent être proposés :

- troubles de la vidange gastrique : diminution des facteurs ralentissant la vidange gastrique ; diminution des apports en graisses et en fibres et limitation du volume du repas ;
- anomalies de la sensibilité viscérale : les facteurs sont alors variables d'un sujet à l'autre ; il peut être utile de recommander l'auto-observation et des tests d'épreuve avec un aliment suspect ; les aliments les plus incriminés sont l'alcool, le café, le jus d'orange et les haricots ;
- excès de gaz : limiter la quantité d'air dans le tube digestif haut en diminuant la consommation d'aliments riches en air tels que les œufs brouillés, les crèmes glacées, les meringues, le pain de mie, les croissants, les soufflés et les boissons gazeuses ; en revanche, mâcher du chewing-gum ou sucer des bonbons n'augmente pas le volume d'air dégluti.

Gastrectomies partielles ou totales

Avant l'intervention, il est nécessaire de vérifier l'état nutritionnel du patient. S'il présente des signes de dénutrition, comme dans le cas de toute chirurgie lourde, il importe d'instaurer une assistance nutritionnelle adaptée à la sévérité de la dénutrition.

En postopératoire, l'alimentation doit être fractionnée en fonction de la capacité de l'estomac restant, mais doit permettre un apport calorico-azoté suffisant pour limiter les complications postopératoires immédiates de type fistules et retard de cicatrisation et la dénutrition à long terme. Initialement, les apports alimentaires doivent être mixés et sans fibres dures pour limiter l'hyperkinésie gastrique et préserver les cicatrices anastomotiques.

Puis l'alimentation sera élargie tout en restant fractionnée si le confort du patient le nécessite. Il est inutile d'imposer le retour à trois repas quotidiens si la tolérance n'est pas optimale.

Une surveillance régulière du patient gastrectomisé (poids, état général, signes fonctionnels digestifs et biologie) couplée à une enquête alimentaire rapide doit permettre de dépister les apports calorico-protéiques insuffisants et de les corriger. Ces patients sont notamment à risque de carence martiale et vitaminique (vitamine B_{12} et B_9) et doivent faire l'objet d'une supplémentation si de telles carences sont observées. La carence en vitamine B_{12} doit être recherchée systématiquement.

La gastrectomie est grevée de complications fréquentes, le plus souvent transitoires et dont certaines nécessitent le recours à des conseils diététiques.

1. Le syndrome du petit estomac peut survenir d'autant plus que la cavité résiduelle est petite. Il se caractérise par une sensation de plénitude gastrique survenant rapidement au décours du repas. Le traitement repose sur un fractionnement des prises alimentaires et un régime pauvre en résidus (voir *infra*). La surveillance des apports énergétiques doit être rapprochée car ces patients sont à haut risque de dénutrition.
2. Le reflux gastro-œsophagien (voir *supra*).
3. Le syndrome de chasse ou *dumping syndrome* est la conséquence d'une résection du pylore ou d'une altération de son fonctionnement. Il s'agit d'une association de symptômes digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée) et vasomoteurs (lipothymie, pâleur, sueur, tachycardie) survenant 10 à 20 minutes après une prise alimentaire hyperosmotique. L'accélération de la vidange gastrique aboutit au remplissage massif et précoce du duodénojéjunum par un liquide hyperosmotique contenant de gros fragments alimentaires. On observe alors une modification de la cinétique d'absorption des glucides et une hyperosmolarité du contenu intraluminal avec accélération du passage du repas à travers le jéjunum. Les sécrétions biliopancréatiques sont débordées et diluées et peuvent parfois être responsables d'une malabsorption par insuffisance pancréatique exocrine « fonctionnelle ». Les échanges hydriques sont augmentés et sont responsables de la distension abdominale et de la libération de substances vasoactives. Il est alors recommandé de prendre des mesures pour limiter la vitesse de progression des aliments : éviter les repas volumineux, la consommation d'alcool, des aliments glacés ou des aliments très sucrés consommés isolément comme les boissons et les sodas sucrés, identifier le ou les aliments responsables (qui peuvent varier d'un individu à l'autre). Les formes très sévères pourraient tirer bénéfice d'un traitement par analogues de la somatostatine.

Le syndrome postprandial tardif, encore appelé *dumping syndrome* tardif, est une hypoglycémie poststimulative survenant 2 à 3 heures après un repas. Elle s'explique par un pic hyperglycémique postprandial secondaire à l'irruption brutale des glucides dans le jéjunum. Une hypersécrétion d'insuline réactionnelle est mise

en jeu pour contrôler ce pic glycémique mais cette sécrétion diminue ensuite moins vite que l'hyperglycémie qu'elle contrôle et est responsable de la survenue d'une hypoglycémie. Les conseils diététiques consistent en un fractionnement des repas avec collations, consommation d'aliments à faible index glycémique. Il est possible d'enrichir les repas en fibres comme la pectine qui réduit physiologiquement la vitesse de vidange gastrique.

Une intolérance au lactose latente peut être démasquée par l'accélération du temps de transit entraînant une hydrolyse insuffisante du lactose par les enzymes intestinales. Elle se manifeste par des ballonnements abdominaux douloureux, des flatulences et parfois de la diarrhée après ingestion d'aliments contenant du lactose. Le déclenchement des troubles dépend :

- de la quantité de lactose ingérée : une activité lactasique résiduelle et une possible fermentation du lactose dans le côlon permettent parfois la consommation de petites quantités de lait (jusqu'à 250 mL) ;
- du temps de vidange gastrique et de transit intestinal : des aliments solides, le chocolat ou les fibres améliorent la tolérance en augmentant le temps de transit et en ralentissant la vidange gastrique et permettent ainsi d'augmenter l'efficacité de l'activité lactasique résiduelle et de la fermentation colique ;
- la nature du produit laitier : les produits lactés fermentés tels que les yaourts sont habituellement bien tolérés car ils sont plus pauvres en lactose, pourvus d'une activité lactasique intrinsèque et sont caractérisés par un temps de transit plus long dans le grêle ;
- des capacités d'adaptation métabolique de la flore colique à l'administration prolongée de lactose qui permettent d'expliquer le caractère parfois transitoire de l'intolérance au lactose.

En cas d'intolérance au lactose, l'exclusion complète du lactose n'est qu'exceptionnellement indiquée. Dans ce cas, il est recommandé de consommer des produits préparés à base de lait de soja ou des produits dérivés du Kéfir, lait fermenté préparé à partir de grains de kéfir disponibles en pharmacie et en parapharmacie. L'exclusion complète du lactose doit, le plus souvent, rester transitoire et permettre d'initier une réintroduction progressive des aliments lactés, un à un, en identifiant ceux pour lesquels l'intolérance est la plus symptomatique. En cas d'intolérance modérée, il faut donc éviter de consommer du lait le matin à jeun, limiter la quantité de lactose ingérée à chaque repas et privilégier les produits laitiers fermentés.

Par ailleurs, il est utile de savoir que :

- le babeurre contient du lactose ;
- du lait ou de la poudre de lait est parfois rajouté aux yaourts du commerce pour contrôler l'amertume développée par le processus de fermentation ;
- les crèmes glacées et le chocolat au lait contiennent du lactose, de même que les sauces à base de crème fraîche.

L'absorption du lactose nécessite son hydrolyse préalable par une enzyme intestinale, la lactase, dont l'activité décroît avec l'âge de façon génétiquement programmée. En France, la prévalence du déficit en lactase varie de 20 % au nord à 40 % au sud.

L'absence de digestion du lactose dans la lumière intestinale entraîne un appel osmotique d'eau parfois responsable de diarrhée. Le lactose non digéré passe dans le côlon et est hydrolysé par la flore bactérienne colique avec production

importante de gaz. Les manifestations cliniques de l'intolérance au lactose sont donc très variables (ballonnements, borborygmes, douleurs abdominales, voire diarrhée osmotique) et leur expression varie en fonction de la vitesse de vidange gastrique et du temps de transit intestinal ainsi que selon l'adjonction d'une lactase exogène.

Les intolérances au lactose surviennent donc après une chirurgie gastrique mais aussi :

- de façon progressive pour une fraction de la population avec l'âge ;
- une maladie intestinale aiguë ou chronique ;
- une résection intestinale.

Pathologies hépatiques

Cirrhoses

Des mesures étiologiques, si elles existent, doivent toujours être proposées. Il faut par ailleurs obtenir un sevrage strict et définitif de toute consommation d'alcool même si la cirrhose n'est pas d'origine alcoolique. Il convient également d'être très vigilant vis-à-vis de la prescription de médicaments hépatotoxiques.

Jusqu'à une période récente, les conseils diététiques préconisés chez les cirrhotiques étaient restrictifs en protéines. Ces patients sont cependant très dénutris. Il n'est plus légitime de les soumettre à de telles restrictions qui, par ailleurs, ne sont généralement pas suivies. Lors d'un épisode de décompensation avec encéphalopathie portosystémique, une restriction protéique doit être mise en place si et seulement si aucune autre cause de décompensation n'a pu être identifiée. Cette restriction est transitoire et un retour progressif à des apports protéiques suffisants doit être envisagé.

Lors d'un épisode de décompensation œdémato-ascitique, la priorité est à la restriction sodée. Une restriction sévère au long court (10 à 20 mmol de sodium par jour) est responsable d'une anorexie et n'est pas compatible avec un apport énergétique satisfaisant. Les recommandations s'orientent donc vers une restriction sodée modérée avec des apports à 40 mmol de sodium par jour, soit 2,5 g de sel quotidiens.

Il est donc nécessaire de supprimer les principales sources alimentaires de sel :

- le sel de cuisine (en cuisson et à table) ;
- les conserves ;
- la charcuterie ;
- les poissons salés et les crustacés ;
- les biscuits et oléagineux salés (type apéritifs) ;
- le beurre salé ;
- les plats cuisinés du commerce ;
- les eaux minérales riches en sodium (*Vichy*, *Badoit*…).

Il convient également d'être vigilant vis-à-vis de la consommation de pain (aliment très salé) et de fromages salés. On recommande de façon simple une consommation quotidienne maximale de :

- 7 tartines (140 g de pain) et pas de fromage salé ou;
- 5 tartines (100 g de pain) et 30 g de fromage salé.

En revanche, la consommation de pain sans sel n'est pas limitée.

Il faut savoir que certains médicaments contiennent du sodium (bicarbonates, poudres digestives).

Un apport régulier de glucose chez ces patients dont les réserves en glycogène hépatiques sont faibles et qui alimentent leur néoglucogenèse à partir de la protéolyse musculaire n'a pas encore fait ses preuves.

Hépatites virales aiguës ou médicamenteuses

Ces affections ne justifient d'aucune modification des habitudes alimentaires en dehors de l'exclusion de la consommation d'alcool.

Affections biliopancréatiques

Lithiase vésiculaire

Même si les douleurs biliaires sont le plus souvent déclenchées par un repas gras, rien ne justifie la prescription d'un régime particulier chez des patients porteurs d'une lithiase vésiculaire asymptomatique. La prise en charge d'une lithiase vésiculaire sym-ptomatique reste chirurgicale.

Pancréatites aiguës

Au décours d'une pancréatite aiguë œdémateuse, l'alimentation orale peut être réintroduite d'emblée après une période de 48 heures sans antalgiques et sans douleurs.

La pancréatite nécrosante nécessite une réanimation beaucoup plus lourde. Une nutrition parentérale est instaurée rapidement après la période de soins intensifs et sa durée est fonction de la disparition de l'iléus. La nutrition parentérale est en général assurée initialement par voie périphérique puis par voie centrale si elle se prolonge au-delà de 7 jours. Dès levée de l'iléus, la nutrition entérale en site jéjunal (sonde autopropulsée) est initiée.

Pancréatites chroniques et pancréatectomies

L'un des principaux objectifs est de maintenir un état nutritionnel satisfaisant chez des patients atteints très souvent d'une dénutrition. La ration énergétique doit être hypercalorique.

L'atteinte des fonctions endocrines pancréatiques se traduit par l'apparition d'un diabète insulinoprive. Une insulinothérapie est donc indispensable de même que les mesures diététiques spécifiques qui les accompagnent avec, notamment, contrôle de l'apport en sucres d'absorption rapide. En cas d'étiologie alcoolique, il faut obtenir un sevrage.

L'atteinte des fonctions exocrines se traduit par une malabsorption. L'existence d'une stéatorrhée doit amener à la prescription d'extraits pancréatiques à doses suffisantes et à la limitation des repas gras et copieux. Devant la persistance d'une stéatorrhée malgré ces mesures, un contrôle strict de l'apport lipidique risque de compromettre l'état nutritionnel par le biais d'un apport énergétique insuffisant. La compliance à de telles mesures est par ailleurs difficile à obtenir si le patient est déjà sous la contrainte d'autres impératifs (diabète, sevrage de l'alcool…). Il semble donc plus judicieux de tolérer un certain degré de stéatorrhée et de compenser les carences en vitamines liposolubles qui représentent les principaux

risques de telles situations (carences en vitamines A, D, E, K si stéatorrhée supérieure à 20 g/j).

Si la malabsorption reste sévère malgré la prescription d'extraits pancréatique à forte dose, une réduction de l'apport de triglycérides à chaîne longue au profit de triglycérides à chaîne moyenne peut être utilisée.

Pathologies intestinales

Maladie cœliaque

La maladie cœliaque ou entéropathie au gluten est un trouble de l'absorption secondaire à une atrophie villositaire intestinale, atrophie régressive après exclusion alimentaire du gluten du blé et des prolamines équivalentes des deux autres céréales réputées toxiques, le seigle et l'orge.

Le régime sans gluten repose donc sur la suppression de tous les aliments contenant l'une des trois céréales sus-citées et leur substitution par d'autres céréales en particulier maïs, riz et sarrasin. Plusieurs études récentes semblent montrer une bonne tolérance de l'avoine chez ces malades. Ce régime est très contraignant dans la mesure où de très nombreux produits de l'industrie agroalimentaire contiennent du gluten.

Les données sur les autres graines ne sont pas claires. Le millet et le sorgho sont autorisés mais n'ont pas été évalués rigoureusement. Il faut éviter le triticale qui est un hybride entre le blé et le seigle.

Enfin, doivent être évités le malt d'orge et les hydrolysats de protéines végétales (qui servent à réhausser l'arôme des aliments transformés) et qui peuvent provenir de n'importe quel type de céréales et en particulier de celles qu'il est recommandé d'éviter.

Le régime sans gluten doit être suivi à vie, quelle que soit l'évolutivité de la maladie. En effet, le risque relatif de complication lymphomateuse est plus élevé chez ces patients mais il n'a pas été évalué précisément en regard de la contrainte du régime.

Par ailleurs, le gluten est très répandu dans les préparations de l'industrie agroalimentaire. Il est donc indispensable, lors du diagnostic de la maladie, d'avoir recours aux conseils d'une diététicienne expérimentée et ayant une bonne expérience dans la prise en charge d'une telle affection. À titre indicatif, on peut trouver du gluten dans le café, le *Ketchup*, les crèmes glacées et même dans les capsules de médicaments!

Les boissons alcoolisées telles que le whisky de seigle, le whisky écossais et les autres alcools de céréales peuvent être consommées (avec modération) puisque les eaux-de-vie distillées ne contiennent pas de gluten. En revanche, les bières et ales, fabriquées à partir d'orge, doivent être évitées car on ne connaît pas clairement leur impact sur la maladie.

Pour les détails et les informations pratiques, on peut conseiller le site du GERMC (Groupement d'études et de recherche des maladies cœliaques) : www.maladiecoeliaque.com.

Grêle court

L' intestin grêle est le principal site d'absorption des nutriments. Son atteinte va donc se traduire par une malabsorption avec un risque majeur de dénutrition et

de carences en vitamines et minéraux. Les résections courtes sont bien tolérées si elles concernent le jéjunum ou l'iléon.

Les résections iléales étendues, surtout si elles sont associées à des résections du côlon droit, entraînent des troubles hydroélectrolytiques et nutritionnels qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Elles nécessitent un soutien nutritionnel immédiat par nutrition parentérale, dont on estime pouvoir sevrer le patient, après une période d'adaptation plus ou moins longue (1 à 2 ans) de nutrition parentérale puis entérale, si le chirurgien a laissé en place au minimum :

- 1 mètre de grêle ou,
- 40 cm de grêle et tout le côlon et la valvule iléocæcale ou,
- 60 cm de grêle et tout le côlon sans la valvule iléocæcale.

Le soutien nutritionnel de la période postopératoire immédiate est donc assuré par nutrition parentérale. Puis une nutrition entérale est initiée et apporte un apport calorico-azoté progressivement croissant parallèlement à une diminution de l'apport parentéral. Les mélanges nutritifs sont caractérisés par leur faible teneur en résidus et en graisses à longue chaîne qui favorisent les diarrhées. L'apport lipidique est assuré sous forme de triglycérides à chaîne moyenne (TCM) dont l'absorption se fait directement par voie porte sans solubilisation micellaire par les sels biliaires ni hydrolyse préalable par la lipase intestinale.

Lorsque la muqueuse de l'intestin restant s'adapte de façon satisfaisante, elle permet le passage à une alimentation orale. L'hyperphagie compensatrice est alors respectée et encouragée. L'apport énergétique est fractionné en 5 ou 6 repas par jour pour ne pas dépasser les capacités d'adaptation de l'intestin restant. L'alimentation est hyperglucidique, hyperprotidique, sans lactose initialement puis selon la tolérance, et pauvre en résidus cellulosiques. La ration lipidique est assurée à 50-75 % par des TCM. Il est préférable d'éviter les boissons hypotoniques et de manière générale, l'ingestion de boissons abondantes au cours d'un repas, tout en maintenant un apport hydrique suffisant sur la journée.

Une supplémentation en vitamines et minéraux est indispensable : vitamines liposolubles (A, D, E, K) et vitamine B_{12}. Si la résection concerne une partie importante du jéjunum, un apport de vitamines hydrosolubles, de vitamine C et de folates est nécessaire.

Des mesures symptomatiques de contrôle de la diarrhée doivent être associées en fonction de l'étiologie de celle-ci. Le risque d'hyperoxalurie à l'origine de lithiases oxaliques doit être prévenu par une réduction des aliments riches en oxalates (asperges, épinards, oseille, chocolat, rhubarbe, thé, café et boissons à base de cola) et la prise quotidienne de calcium *per os*.

La prise en charge complexe de ces patients justifie un suivi en milieu spécialisé.

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique sont deux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dont l'évolution est caractérisée par l'alternance de périodes quiescentes et de poussées évolutives.

En dehors de ces périodes, un régime d'exclusion n'est pas légitime et ne permet pas de diminuer la fréquence des rechutes. Au contraire, l'apport alimentaire doit être le plus proche possible de la normale afin de favoriser le maintien d'un état nutritionnel satisfaisant et minimiser l'impact psychologique d'une affection chronique.

Ainsi, à distance d'une phase aiguë, l'alimentation doit être la plus variée et la plus diversifiée possible. Les patients présentant des troubles digestifs doivent bénéficier d'un fractionnement de leurs apports alimentaires avec collations pluriquotidiennes voire suppléments oraux. En cas d'anorexie chronique, il est souhaitable d'instaurer un soutien nutritionnel sous la forme d'une nutrition entérale cyclique nocturne (NECN). Les patients avec grêle court ou les patients qui refusent la NECN bénéficient alors d'une nutrition parentérale. Enfin, s'il existe des sténoses symptomatiques du grêle ou du côlon, il faut interdire les légumes à grosses fibres (choux, navets, céleris, radis, salsifis et poireaux).

Lors d'une poussée de MICI, il est licite d'instaurer un régime pauvre en fibres (moins de 10 g/j) et éventuellement en lactose s'il est mal toléré, afin de limiter le volume des selles et de ralentir le transit. Ce régime doit être rapidement élargi dès que les selles s'améliorent.

Régime pauvre en résidus : les résidus représentent la fraction alimentaire non digérée dans l'intestin grêle de l'homme sain. Ils sont en grande majorité de nature glucidique et vont subir une fermentation ou digestion par les bactéries coliques avec production de métabolites gazeux et d'acides gras à chaîne courte. La prescription d'un tel régime a pour but d'améliorer la tolérance digestive en diminuant le débit fécal et en limitant certains symptômes attribuables à la fermentation des résidus dans le côlon.

Ce régime consiste en l'éviction des légumes crus, secs, filandreux et les condiments, l'éviction des fruits secs, des céréales complètes et leurs dérivés et des céréales enrichies en fibres, l'éviction des pommes de terre précuites. Les légumes cuits, les fruits mûrs ou cuits, les féculents, les protéines animales, les produits laitiers et les matières grasses n'apportent qu'une quantité limitée de fibres et sont autorisés.

Si la poussée inflammatoire est sévère, le recours à la nutrition artificielle est justifié :

- sous la forme d'une nutrition entérale pendant 3 à 4 semaines en cas de maladie de Crohn (aussi efficace que la corticothérapie et bonne alternative dans les formes corticorésistantes en cas de contre-indication aux immunosuppresseurs) ; la nutrition parentérale est utilisée lorsque la nutrition entérale est contre-indiquée, inefficace ou mal tolérée (occlusion, fistules, formes suraiguës ou réfractaires) et permet de différer la chirurgie ;
- en cas de RCH, uniquement s'il existe une dénutrition sévère, des apports énergétiques insuffisants ou, chez l'enfant, s'il existe un retard de croissance patent, la nutrition entérale doit être initiée, la nutrition parentérale étant réservée comme traitement adjuvant.

Diverticulose colique

Le diverticule est un sac herniaire qui se forme au niveau des points faibles de la paroi colique, principalement au niveau du côlon sigmoïde. Il n'est pas fondé de recommander aux patients de ne pas ingérer les petits pépins des fruits et légumes (tomates, raisins…) sous prétexte d'éviter leur incarcération dans les sacs herniaires.

Si la diverticulose colique est symptomatique mais non compliquée, la prescription d'un régime riche en fibres (6 à 8 g/j) sous la forme de son de blé (15 à 25 g/j) à ajouter très progressivement à l'alimentation) peut parfois être efficace. Mais

l'efficacité est très variable d'un sujet à l'autre et ne diffère parfois pas de celle obtenue avec un placebo. Elle doit être éventuellement associée à la prescription de régulateurs de la motricité colique pour obtenir une meilleure tolérance.

En cas de poussée de sigmoïdite diverticulaire, une mise au repos du tube digestif est préconisée (diète hydrique, voire nutrition parentérale selon la gravité du tableau clinique) en association avec antispasmodiques et antibiotiques puis diversification alimentaire progressive avec régime sans résidus large initial.

Syndrome du côlon irritable (SCI)

Appelé fréquemment « colopathies fonctionnelles » ou « troubles fonctionnels intestinaux », le syndrome du côlon irritable est une perturbation de la fonction intestinale de traduction polymorphe et de physiopathologie non univoque, qui survient de façon chronique. Il peut apparaître au décours d'une affection du tube digestif.

Lorsque le diagnostic est porté de façon certaine (à savoir après élimination des autres pathologies coliques), il faut s'attacher à rassurer le patient sur la bénignité de l'affection. Dans une telle situation, l'identification de facteurs déclenchants et la gestion du stress sont les deux aspects importants de la prise en charge.

Les patients qui présentent une symptomatologie dominée par la constipation peuvent tirer bénéfice d'une alimentation riche en fibres car le recours au traitement médicamenteux doit être réservé aux périodes d'exacerbation des troubles et réduit à de courtes durées.

On peut proposer un régime enrichi en fibres. L'efficacité des fibres est variable selon les sujets. Les résultats des différentes études sont controversés et pour celles qui ont noté un effet positif des fibres, il n'est pas différent de celui du placebo, de façon concordante avec les facteurs psychologiques à l'origine de cette maladie.

La diminution des fibres végétales est efficace dans certaines formes. Une tentative d'exclusion temporaire d'un aliment ou des fibres est justifiée s'il existe des arguments sérieux afin de ne pas méconnaître une intolérance alimentaire en se gardant toutefois d'une imputation abusive. Les symptômes du SCI sont souvent superposables à ceux de l'intolérance au lactose. On peut alors proposer, aux très grands consommateurs de lait, une diminution de la consommation de lait à jeun en proposant des alternatives à titre de test. Les nouveaux sucres utilisés pour leurs propriétés technologiques comme substances de charge ou édulcorants, de digestion limitée dans le grêle, pourraient favoriser la survenue de troubles fonctionnels intestinaux. Il convient alors de proposer leur éviction au cas par cas.

Troubles du transit

Constipation

Il est difficile d'établir une définition précise de la constipation. Sur le plan clinique, on retiendra un nombre de selles inférieur à trois par semaines bien que cette définition ne tienne pas compte du poids des selles. L'évaluation de la qualité des selles et de la difficulté de la défécation est un point important même si ce critère est subjectif. Il est également primordial de rechercher une automédication et des croyances erronées.

Il est important d'avoir écarté une constipation secondaire (métabolique, rectocolique ou anale). Des mesures hygiénodiététiques simples peuvent alors être

proposées, en sachant que l'efficacité de l'augmentation de la consommation de fibres, logique si la consommation spontanée du sujet est faible, est variable d'un sujet à l'autre et peut parfois être transitoire.

Au quotidien :

- se présenter à la selle tous les jours à la même heure ;
- se présenter à la selle après chaque repas pour essayer de « profiter » du réflexe gastrocolique ;
- limiter la sédentarité, voire augmenter l'activité physique et faire de la gymnastique abdominale ;
- bien mastiquer les aliments.

Conseils diététiques

- Augmenter la ration quotidienne de fruits et de légumes riches en cellulose.
- Augmenter la consommation de boissons sous toutes leurs formes va permettre d'augmenter le volume des selles par hydratation et faciliter le péristaltisme intestinal.
- Le volume des selles peut également être augmenté par l'apport d'aliments de lest, riches en débris cellulosiques non digestibles. L'apport d'amidons non fermentescibles peut également être utile.

Ainsi, lors des repas, il est recommandé :

- d'augmenter la ration de légumes verts cuits et crus ;
- d'augmenter la consommation de fruits ;
- de consommer certains fruits desséchés (figues, pruneaux…) ;
- de consommer du pain complet et des céréales complètes ;
- de consommer des légumes secs ;
- de ne pas négliger les féculents et les yaourts.

Des mesures à jeun peuvent parfois être efficaces :

- un verre d'eau glacée ;
- un verre de jus de fruit frais ;
- un verre d'eau dans lequel des pruneaux auront été trempés pendant 12 heures ;
- une cuillère de miel ;
- une cuillère d'huile d'olive ;
- une compote glacée ;
- des flocons d'avoine.

À savoir : les fibres insolubles fournies par les céréales à grains entiers (par opposition aux fibres solubles des grains d'avoine) sont les meilleures pour augmenter la fréquence des selles, mais il faut les ajouter très progressivement à l'alimentation en 2 à 3 mois pour atteindre un apport journalier de 30 g et augmenter parallèlement l'apport de boissons.

Par ailleurs, une augmentation de la consommation de fibres, glucides complexes incomplètement digérés dans le grêle et fermentés par les bactéries coliques avec libération de gaz et d'acides gras à chaîne courte, peut parfois aggraver les symptômes abdominaux.

Quoi qu'il en soit, l'absence d'efficacité de ces mesures doit amener à la prescription de laxatifs non irritants afin de tenter de maintenir un certain contrôle médical vis-à-vis de ce symptôme bien trop souvent prétexte à une automédication abusive voire dangereuse.

Diarrhée

Si des mesures symptomatiques s'imposent, le traitement étiologique doit toujours être assuré le cas échéant.

La priorité de la diarrhée aiguë est à la réhydratation. Celle-ci doit comporter au minimum 2 litres de boissons par jour, salées (environ 9 g/L de NaCl) et idéalement couplées à un apport de sucre pour faciliter l'absorption entérocytaire du sel (bouillon, eau de vichy, jus de fruit…).

Attention, les sodas type *Coca-Cola* ne sont pas suffisamment salés et ne doivent pas être utilisés comme boisson unique de réhydratation.

Il existe sur le marché des solutions de réhydratation à reconstituer avant emploi et qui sont surtout très utiles en pédiatrie et en gériatrie.

Si la réhydratation *per os* est insuffisante ou impossible, il est indispensable d'avoir recours à la voie parentérale.

Au décours de l'épisode aigu, la reprise de l'alimentation sera fonction de la tolérance digestive du sujet en privilégiant les aliments réputés « constipants » (riz, carottes…) et en évitant les préparations trop riches en matières grasses (graisses cuites, sauces, fritures…).

La prise en charge des diarrhées chroniques repose essentiellement sur leur traitement étiologique et sur les conseils diététiques qui leur sont propres. Une surveillance et une prise en charge des troubles hydroélectrolytiques doivent être instaurée. Il est parfois utile de proposer de façon transitoire un régime sans résidus large.

Diabète

Principes généraux

Contrairement à l'opinion de beaucoup de patients, la diététique du diabète qu'il soit de type 1 ou 2 ne doit pas limiter la proportion de glucides dans la ration. Certes l'hyperglycémie postprandiale est proportionnelle à la quantité et à la vitesse d'absorption des sucres ingérés, mais la glycémie à jeun dépend essentiellement de la production hépatique de glucose. Les deux facteurs contribuant à l'augmentation de la production hépatique de glucose sont l'insulinopénie et l' insulinorésistance.

L'insulinopénie dans le diabète n'est pas directement liée à des facteurs nutritionnels. Quand à l'insulinorésistance elle est favorisée par un excès d'acides gras libres liés à l'obésité ou à une alimentation relativement hyperlipidique. C'est pourquoi dans le diabète on conseille maintenant un apport de glucides de

50 à 55 % de la ration énergétique. Pour limiter les hyperglycémies postprandiales, un certain nombre de précautions sont à expliquer au patient :

- fractionner les prises de glucides dans la journée ;
- favoriser les aliments riches en fibres solubles, ces dernières, présentes dans les fruits (pectine) les légumes secs, les céréales non raffinées ralentissent l'absorption des glucides au niveau de l'intestin ; il a été montré qu'une alimentation riche en glucides et en fibres solubles s'accompagne d'une glycémie moyenne plus basse qu'une alimentation pauvre en glucides et en fibres ;
- réserver la prise d'aliments à index glycémique élevé (pain, saccharose) à des repas ou lors de prises alimentaires où ils sont associés à des protides et lipides.

Il est important lorsque l'on explique la diététique au patient de tordre le cou à certaines idées reçues : en dehors des boissons sucrées qui déterminent des pics d'hyperglycémie très importants, il n'y a pas d'interdit ; le saccharose (ou sucre blanc) n'a pas un index glycémique plus élevé que le pain ou la purée. Pris au cours ou à la fin d'un repas mixte cet index glycémique est de toute façon diminué ; il n'y a aucune raison d'interdire son usage modéré, intégré dans une alimentation variée.

En revanche, les pâtisseries industrielles, biscuits et barres chocolatées ont un index glycémique bas en raison de leur richesse en lipides et c'est cette richesse qui amène à limiter leur consommation.

Cas particuliers

Hypertriglycéridémie glucodépendante importante

On peut être amené à limiter les apports glucidiques à 45 % de la ration, dans ce cas l'augmentation relative de l'apport lipidique porte essentiellement sur les huiles, les autres sources de lipides restent contrôlées.

Insulinothérapie

Les schémas actuels d'insulinothérapie préconisent une injection d'insuline ultrarapide avant chaque repas. Deux méthodes peuvent être proposées suivant les habitudes et les possibilités des patients.

La méthode classique : la répartition des glucides dans les différentes prises alimentaires est fixe, l'éducation vise à apprendre au patient les équivalences glucidiques dans ce cadre. Les doses d'insuline sont également relativement fixes.

L'insulinothérapie fonctionnelle : pour un patient donné on détermine la dose d'insuline nécessaire pour contrôler une « part » de glucides (10 ou 20 g suivant les équipes). Dans ce cas le patient adapte la dose d'insuline à la ration glucidique du repas. Cette méthode permet une plus grande souplesse alimentaire, mais nécessite une éducation très précise des patients.

Maigreurs

Définition

La maigreur est définie comme une valeur basse de la masse adipeuse : moins de 10 % de poids corporel chez l'homme, à moins de 14 % chez la femme.

On distingue :

- les maigreurs secondaires à un amaigrissement ; souvent signe de dénutrition, il faut en rechercher la cause ;
- les maigreurs essentielles ou constitutionnelles, caractérisées par la stabilité du poids, qui apparaissent le plus souvent dès l'enfance, plus rarement à l'adolescence. À l'âge adulte, le poids est devenu stable. Au cours des maigreurs constitutionnelles, la masse adipeuse est diminuée par la seule réduction du nombre des adipocytes. L'étiologie est probablement génétique (famille de maigres).

Un cas particulier est constitué par *le diabète lipoatrophique :* il est exceptionnel. Il se caractérise par la disparition progressive puis totale de tous les tissus adipeux. Il est associé à un diabète insulinorésistant et à une hyperlipidémie de type IV.

Prise en charge des maigreurs

Il n'y en a pas, les maigres constitutionnels ont un poids bien défendu.

On peut conseiller à ceux qui le souhaitent l'exercice physique et la musculation qui leur permettront d'augmenter leur masse musculaire.

Anémies nutritionnelles

Les anémies nutritionnelles sont des anémies liées à une carence d'un ou plusieurs des éléments entrant dans la synthèse de l'hémoglobine : essentiellement fer, vitamine B_{12} et acide folique, accessoirement, cuivre et zinc. Suivant l'étiologie, l'anémie sera hypochrome ou normochrome, c'est ce premier élément qui orientera la démarche diagnostique.

Anémies hypochromes

Anémie par carence martiale

C'est la plus fréquente des anémies, survenant aussi bien dans les pays du tiers-monde que dans les pays riches à l'alimentation déséquilibrée, elle toucherait, selon une estimation de l'OMS, 500 à 800 millions de personnes.

Physiopathologie

Le fer est nécessaire à la phase finale de la synthèse intramitochondriale de l'hème dans l'érythroblaste, sa carence va donc entraîner une anémie hypochrome. L'anémie n'apparaît qu'après plusieurs mois de déséquilibre du bilan qui évolue en trois étapes.

- *déficit en fer* : les stocks en fer du foie, de la rate et de la moelle sont diminués ; la ferritine qui reflète ces stocks est basse (inférieure à 15 µg/L), à ce stade, les récepteurs de la transferrine sont également augmentés par un mécanisme de rétrocontrôle positif ;
- diminution du transfert du fer aux hématies qui va se traduire par :
  - une diminution de la saturation de la transferrine (STF), (inférieure à 16 %) ;
  - une augmentation de la capacité totale de fixation du fer (CTF) (supérieure à 400 µg/100 mL) ;
  - une augmentation des porphyrines libres érythrocytaires (PLE) (supérieures à 70 µg/100 mL d'érythrocytes) ;
- *anémie* : l'hémoglobine est inférieure à 12 g/L, le fer sérique est bas.

Diagnostic

Signes cliniques

Ils sont souvent absents, on distingue :

- les signes fonctionnels d'anémie, non spécifiques ; pâleur, asthénie, dyspnée d'effort, vertige, splénomégalie chez l'enfant ;
- les signes évoquant l'hypochromie ; peau sèche, cheveux cassants, ongles fragiles déformés en cuiller (koïlonychie) ;
- les signes digestifs ; troubles de la déglutition, très rares, gastrite atrophique.

Signes biologiques

L'anémie par carence martiale est une *anémie hypochrome*, l'hypochromie étant définie par une baisse de la teneur moyenne en hémoglobine (TGMH) exprimée en picogrammes et de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), elle est classiquement *microcytaire* (diminution du volume globulaire moyen, mais cet élément peut manquer en cas de déficit associé en folates ou en vitamine B_{12}). La baisse de la ferritine en présence d'une telle anémie est pathognomonique de la carence martiale.

Diagnostic différentiel

La carence martiale doit être distinguée des autres anémies hypochromes : la thalassémie et les anémies inflammatoires :

- les anémies inflammatoires sont évoquées sur le contexte clinique : atteinte de l'état général, fièvre, sueurs et les éléments biologiques : élévation importante de la vitesse de sédimentation et des protéines de l'inflammation, la ferritine est également augmentée ;
- *les thalassémies* évoquées chez des sujets originaires du bassin méditerranéen ou d'Afrique, en présence d'une hépatosplénomégalie et l'association à un fer sérique normal ou augmenté, l'électrophorèse de l'hémoglobine permet de confirmer le diagnostic.

Toutefois, ces anémies peuvent être associées à une carence en fer. L'association d'un syndrome inflammatoire et d'une carence en fer est fréquente, notamment chez le sujet âgé. En présence d'un syndrome inflammatoire, des valeurs de ferritine comprises entre 20 et 90 µg/L doivent faire évoquer la carence martiale. On a proposé dans ce cas le dosage des récepteurs de la transferrine, mais il n'est pas de pratique courante et, dans le doute, la réponse à un traitement martial doit être étudiée. Dans tous les cas la prise en compte de l'ensemble du tableau biologique est nécessaire.

Étiologies

Les besoins quotidiens ne représentent que 1/100 à 1/400 des réserves de fer. De plus, l'organisme dispose de différents mécanismes pour se protéger de la carence en fer :

- le fer des globules rouges est réutilisé ;
- l'absorption du fer augmente en fonction des besoins ; toutefois, l'équilibre entre apports et besoins peut être compromis dans différentes circonstances ; augmentation des besoins, augmentation des pertes et insuffisance d'apport ou d'absorption.

Augmentation physiologique des besoins
En dehors de toute pathologie, ou d'une dénutrition plus globale, la carence en fer peut se voir dans trois circonstances.

Nourrisson de 0 à 30 mois
Les besoins sont élevés en raison de la relative faiblesse des réserves (notamment chez le prématuré ou en cas de grossesse multiple) et de la rapidité de la croissance.

Les apports sont souvent bas, la teneur en fer du lait de vache est environ de 0,7 mg par litre et sa biodisponibilité relativement faible, le lait maternel est encore plus pauvre en fer, mais la biodisponibilité est par contre excellente.

La carence martiale est donc favorisée par un sevrage précoce non relayé par un lait enrichi en fer et par une diversification tardive de l'alimentation.

Adolescente
Huit pour cent des adolescentes françaises ont une anémie ferriprive. Les besoins sont augmentés par la conjonction de deux phénomènes :

- la croissance : pendant la période de croissance maximale, 280 mg de fer par an sont nécessaires pour maintenir le taux d'hémoglobine ;
- l'apparition des règles qui représentent à cette période de la vie une perte de 175 mg par an avec une importante variabilité individuelle.

Femme en période d'activité génitale
En dehors de la grossesse : les pertes en fer liées aux menstruations sont très variables, elles dépendent de facteurs individuels et du mode de contraception : les contraceptifs oraux diminuent les pertes alors que le stérilet les double. C'est ainsi, qu'en dehors de toute pathologie, les besoins en fer sont supérieurs à 1,7 mg par jour chez 30 % des femmes.

Pour couvrir ces besoins, il faut un apport de 11 mg de fer par jour si 15 % du fer ingéré est absorbé, ce qui est le cas dans un régime occidental, or 50 % des femmes françaises ont des apports inférieurs à 10 mg par jour. L'absorption du fer augmente avec les besoins, mais, chez la femme non prégnante, elle atteint un plateau lorsque les besoins dépassent 1,8 mg par jour. Un certain nombre de femmes ne compensent donc pas leurs pertes. Ces quelques chiffres expliquent que 94 % des anémies chez les femmes de moins de 50 ans soient associées à une carence martiale.

Chez la femme enceinte : l'anémie ferriprive touche 9 à 37 % des femmes enceintes. Le coût total en fer d'une grossesse est d'environ 500 mg. Pour couvrir ce besoin, 2,5 mg par jour sont nécessaires, ce qui représente un apport de 17 mg, or les apports moyens des femmes enceintes sont de 12 mg par jour et 25 % d'entre elles ont, en France, des apports inférieurs à 8,3 mg par jour.

Deux facteurs interviennent pour prévenir l'anémie : l'augmentation de l'absorption du fer pendant la grossesse et l'état des réserves. Normalement de 500 mg, elles correspondent à la quantité de fer nécessaire pour la grossesse. Si elles sont faibles en début de grossesse (grossesses répétées ou contraception antérieure par stérilet), le risque d'anémie est très important en l'absence de supplémentation.

Augmentation des pertes
Tout saignement même minime peut, s'il est prolongé, entraîner une anémie ferriprive :

- les saignements digestifs sont à l'origine de la plupart des anémies ferriprives chez l'homme et la femme ménopausée et doivent être dans ces cas recherchés systématiquement ;
- les saignements gynécologiques : en dehors de pertes physiologiques, des ménorragies ou des métrorragies peuvent être liées à une lésion utérine.

Troubles de l'absorption
L'anémie ferriprive peut révéler une malabsorption. Suivant l'étiologie, différents mécanismes peuvent s'intriquer pour concourir à l'anémie : saignements, syndrome inflammatoire, ou même saturnisme dans les cas de pica.

Autres anémies hypochromes d'origine nutritionnelle

Carence en cuivre
Elle est exceptionnelle, on l'observe :

- dans certains cas d'alimentation parentérale prolongée ;
- lors de prise excessive de zinc sous forme de supplémentation (le zinc inhibe l'absorption du cuivre).

Elle est évoquée devant l'association d'une neutropénie à l'anémie dans un contexte évocateur. Elle est confirmée par l'effondrement de la cuprémie et de la céruléoplasmine.

Carence en vitamine B_6
Très rare car la vitamine B_6 est largement répandue dans l'alimentation, elle peut être liée à certaines prises médicamenteuses qui inhibent la vitamine B_6 (INH, pénicillamine) ou dans le cadre de malabsorption.

Le diagnostic est confirmé par l'élévation de l'activité des transaminases érythrocytaires associée à la baisse de la vitamine B_6 et du pyridoxal 5 phosphate.

Anémies mégaloblastiques

Quatre-vingt-quinze pour cent des anémies mégaloblastiques sont liées à une carence en vitamine B_{12}, en acide folique ou à l'association des deux.

Physiopathologie

L'anémie mégaloblastique est la conséquence de la diminution de la synthèse de l'ADN. Elle résulte du blocage de la synthèse du thymidilate (thymidine monophosphate) qui nécessite à la fois de la vitamine B_{12} et de l'acide folique. La diminution de synthèse de l'ADN aura des conséquences au niveau de toutes les cellules en croissance :

- moelle : mégaloblastose ;
- muqueuse intestinale : atrophie villositaire pouvant provoquer ou aggraver une malabsorption.

À ces troubles s'associent des atteintes neurologiques dont la physiopathologie est plus complexe :

- diminution de la synthèse de myéline donnant une neuropathie démyélinisante dans la carence en vitamine B_{12} ;
- des troubles neurocognitifs peuvent être observés à la fois dans la carence en folates et la carence en vitamine B_{12}. Ils peuvent être liés soit à l'accumulation d'homocystéine qui favorise une atteinte cérébrovasculaire, soit à un état d'hypométhylation consécutif à la diminution de la synthèse de méthionine. Cet état d'hypométhylation inhiberait la méthylation d'accepteurs de méthyle tels que les neurotransmetteurs et les phospholipides membranaires.

Diagnostic

Signes cliniques

L'anémie est souvent modérée et d'apparition très lente, elle s'exprime donc rarement cliniquement. L'atteinte muqueuse est fréquente, elle se traduit par une glossite atrophique. Il existe des signes neurologiques :

- en cas de carence en vitamine B_{12}, ils dominent parfois le tableau sous forme de neuropathie sensitive des membres inférieurs, symétrique, avec hyperréflexivité ostéotendineuse ;
- des manifestations centrales, troubles de mémoire, état pseudo-démentiel peuvent se voir dans les deux carences.

Signes biologiques

Caractérisant l'anémie mégaloblastique :

- numération formule : anémie normochrome macrocytaire, la teneur globulaire moyenne en hémoglobine est normale ou augmentée, le volume globulaire moyen est augmenté ;
- elle s'accompagne fréquemment d'une neutropénie et d'une thrombopénie ;
- frottis : présence de macrocytes, de macroovalocytes, d'une anisopoïkilocytose et des corps de Jolly ;
- biopsie médullaire, habituellement inutile, elle confirmerait le caractère mégaloblastique de l'anémie.

Identifiant la carence vitaminique :

- la vitamine B_{12} sérique ;
- les folates sériques et érythrocytaires.

En présence d'une anémie mégaloblastique, la chute de la vitamine B_{12} et/ou des folates confirme la carence et il est rarement nécessaire de recourir à des tests plus sensibles basés sur l'évaluation des conséquences biochimiques de la carence :

- le test de suppression mesure sur des cellules médullaires la suppression de l'incorporation de thymidine tritiée dans l'ADN par la désoxyuridine non marquée ; en cas de carence, l'incorporation de thymidine marquée est augmentée ; la carence vitaminique spécifique peut ensuite être évaluée par la capacité d'addition de folate ou de vitamine B_{12} à restaurer la normalité ; ce test, réalisé sur des lymphocytes périphériques, a une valeur rétroactive et permet de détecter une carence chez des patients traités avant le bilan de l'anémie ;
- dosage des métabolites sanguins : acide méthylmalonique et homocystéine.

Diagnostic différentiel

Macrocytoses sans anémie mégaloblastique

Les causes les plus fréquentes sont l'alcoolisme, les pathologies hépatiques et l'hypothyroïdie, mais elles peuvent être révélatrices d'atteinte médullaire et se voir dans les syndromes myélodysplasiques et myéloprolifératifs.

Mégaloblastoses iatrogènes

Un certain nombre de médicaments inhibent la synthèse de l'ADN, les plus puissants sont le méthotrexate et l'aminoptérine, mais on peut voir une mégaloblastose avec la trimétoprine, les antagonistes des purines et lors d'exposition professionnelle au NO_2.

Maladies métaboliques avec mégaloblastose

Elles sont rares et sont surtout le fait d'anomalies congénitales du métabolisme des folates.

Étiologies

Carence en vitamine B_{12}

Défaut d'apport

Le rapport des réserves de cobalamine aux besoins quotidiens est de 1 000 pour 1. Il est donc très rare de rencontrer une carence en cobalamine strictement alimentaire.

Chez l'adulte

En cas de régime strictement végétalien (sans lait ni œufs), très prolongé : la vitamine B_{12} n'est ni synthétisée, ni stockée dans les plantes. Toutefois, même dans ce cas, la carence en cobalamine n'est pas systématique. Les réserves sont basses, les mécanismes d'absorption sont donc augmentés, ce qui permet de maintenir un état stable grâce à une absorption maximale de la vitamine B_{12} synthétisée dans le grêle par les bactéries et de celle sécrétée dans la bile. Il faut un facteur associé, comme une carence en fer qui entraîne une atrophie de la muqueuse gastrique, pour que survienne la carence.

Chez l'enfant de mère végétalienne

Leurs réserves sont faibles à la naissance et le lait de leur mère est pauvre en vitamine B_{12}. La carence survient s'ils sont également soumis à un régime végétalien, les symptômes surviennent dans la première année de la vie et sont principalement neurologiques : convulsion, retard psychomoteur qui n'est pas toujours réversible après traitement.

Défaut d'absorption

La digestion et l'absorption de la vitamine B_{12} liée aux aliments passent par plusieurs étapes :

- au niveau de l'estomac : l'acidité gastrique et la pepsine libèrent la vitamine B_{12} de ses liaisons protidiques avec les aliments, elle est ensuite liée à une haptocorrine d'origine salivaire ;
- au niveau du grêle : le pH alcalin permet aux enzymes pancréatiques de dégrader l'haptocorrine et de libérer la cobalamine alimentaire et biliaire, permettant sa liaison avec le facteur intrinsèque dans le duodénum. Le complexe vitamine B_{12} -facteur intrinsèque passe ensuite dans l'iléon où sont situés les récepteurs du facteur intrinsèque.

Une malabsorption de la vitamine B_{12} peut donc avoir différentes origines.

Anémie de Biermer
C'est la cause la plus fréquente de déficit en vitamine B_{12} dans les pays occidentaux. Elle résulte du tarissement de la sécrétion du facteur intrinsèque par l'estomac. Elle associe :

- des signes digestifs : atrophie gastrique avec achlorhydrie ;
- des signes neurologiques de carence en vitamine B_{12} ;
- l'anémie est absente dans 35 % des cas, notamment en cas de traitement intempestif par les folates.

Le diagnostic repose sur :

- la présence d'anticorps antifacteur intrinsèque, ce signe très sensible n'est pas spécifique, mais la présence d'anticorps associée à un déficit avéré en cobalamine assure le diagnostic, rendant inutiles les autres examens ;
- le test de Schilling mesure la radioactivité urinaire après ingestion de vitamine B_{12} marquée. Si moins de 10 % de la radioactivité ingérée est retrouvée dans les urines, un second test est réalisé en associant le facteur intrinsèque, ce qui augmente l'excrétion en cas d'anémie de Bermer.

Autres malabsorptions
Dans ces cas, le test de Shilling classique peut être normal. Pour mettre en évidence la malabsorption, il faut faire ingérer la vitamine marquée avec un aliment comme le jaune d'œuf. Les causes sont diverses :

- défaut d'acidité gastrique ou de pepsine : gastrectomie, achlorhydrie, prise prolongée d'antiacides ;
- excès d'acidité duodénale : Zollinger-Ellison ;
- insuffisance pancréatique ;
- atteinte iléale pariétale (voir malabsorptions) ;
- parasitoses intestinales, notamment celles où le parasite capte la cobalamine.

Défaut de transport de la vitamine B_{12}
Il s'agit d'un déficit en transcobalamine II qui lie la cobalamine dans le plasma et la transporte dans les cellules. Ce déficit va se traduire chez l'enfant par une anémie mégaloblastique associée à une susceptibilité accrue aux infections. Les symptômes neurologiques sont minimes. Les taux de vitamine B_{12} et de folates sont normaux, mais le test de Schilling est perturbé.

Carences en folates
Défaut d'apport
La principale source d'acide folique de l'alimentation sont les légumes à feuilles vertes, d'où son nom. Les autres sources alimentaires sont le foie, les haricots, les cacahuètes, la levure et les fromages fermentés. Les folates sont très labiles ; la teneur en folates des aliments diminue pendant le stockage et surtout la cuisson. L'absorption est de 50 à 90 % des folates ingérés.

Les besoins quotidiens sont d'à peu près 1 % des réserves normales. C'est ce qui explique, associé à la grande labilité des folates, la fréquence des carences par défaut d'apport.

Chez l'adulte
La carence en folates est plus fréquente dans certaines populations :
- les femmes enceintes : les besoins en folates sont doublés pendant la grossesse : ils ne sont pas couverts en cas d'alimentation peu variée, c'est souvent le cas dans les populations défavorisées ou lorsqu'existent des facteurs de carence associés, prise d'alcool, anticonvulsivants ou infection sévère ; dans ces cas, la supplémentation en folates est nécessaire pendant les six derniers mois de la grossesse ; elle doit être distinguée de la supplémentation préconceptionnelle qui diminue le risque d'anomalies du tube neural chez les femmes prédisposées ;
- les sujets âgés : ils ont souvent une alimentation pauvre, favorisée par une diminution des besoins énergétiques, des revenus faibles et une dentition insuffisante ; par ailleurs, l'achlorhydrie gastrique, fréquente à cet âge, entraîne une malabsorption ; chez le sujet âgé, la carence en folates peut entraîner des troubles de mémoire et aggraver ou simuler une démence sénile ;
- l'alcoolisme entraîne la carence par plusieurs mécanismes, diminution des apports, et de l'absorption.

Chez l'enfant
La carence en folates peut se voir en cas d'apport de lait pauvre en folates comme le lait de chèvre.

Augmentation des pertes
Elle peut être due à une hémodialyse, à des anémies hémolytiques et des prolifé-rations malignes.

Malabsorptions
Une carence en folates peut se voir dans la plupart des malabsorptions. Le diagnostic repose sur la démonstration de la maladie par des tests appropriés, tels que le test au D-xylose, en sachant qu'une carence en folates peut induire une atrophie villositaire.

Anémies hémolytiques

Les anémies hémolytiques d'origine nutritionnelles sont exceptionnelles. Elles ne se voient que dans l'avitaminose E. Celle-ci s'observe chez le nouveau-né ou le prématuré, lorsqu'existent des anomalies du transport des tocophérols. Cette affection rarissime se traduit ensuite par l'apparition d'une neuropathie périphérique, réversible sous supplémentation par la vitamine E. Elle est liée à une anomalie de la protéine hépatique de liaison du tocophérol.

Traitement

Anémies par carence martiale

En dehors des rares cas où la prise de fer est contre-indiquée par voie orale, le traitement se fait par administration *per os* de sels ferreux, mieux absorbés que les sels ferriques.

La dose quotidienne est de 100 à 200 mg de fer métal par jour chez l'adulte et de 6 à 10 mg/kg/j chez l'enfant à partir de un mois.

Le traitement est mieux toléré lorsque le fer est pris lors du repas. Il vaut toutefois mieux éviter de prendre le fer en même temps que du fromage, du lait ou des produits laitiers qui diminuent l'absorption de 30 à 50 %.

La prescription initiale doit être de deux mois, l'efficacité étant contrôlée sur la numération formule. Un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/L après 1 mois de traitement doit faire évoquer plusieurs hypothèses :

- non suivi de la prescription, les selles dans ce cas ne sont pas noires ;
- persistance d'une fuite sanguine ;
- association non dépistée (thalassémie, carence en folates ou en B_{12}) ;
- malabsorption du fer ;
- infection intercurrente.

Deux semaines après l'arrêt du traitement, le contrôle de la ferritine est souhaitable. Si le taux reste bas, la prolongation du traitement pendant deux mois s'impose.

Carences en vitamine B_{12} et en folate

Le traitement vitaminique a deux buts : corriger le déficit et les anomalies qui en résultent et prévenir la rechute. Il ne doit être commencé que lorsque l'on connaît la nature exacte de la carence vitaminique.

En effet, l'anémie de la carence en cobalamine se corrige partiellement avec l'apport de folates et vice versa, mais les anomalies neurologiques continuent d'évoluer.

Carence en vitamine B_{12}

La vitamine doit être administrée par voie parentérale, la carence étant presque toujours liée à une malabsorption. On peut utiliser soit de la cyanocobalamine, soit de l'hydroxocobalamine ; cette dernière est préférable, étant mieux liée aux protéines de liaison plasmatiques.

La posologie initiale est de 1 000 à 5 000 µg/j ou tous les deux jours. Après correction des anomalies, un traitement de maintenance par une injection mensuelle est nécessaire, qui doit être maintenu à vie en cas d'anémie de Biermer.

Carence en folates

Deux formes sont disponibles, l'acide folique et sa forme réduite, l'acide folinique, ce dernier doit être réservé aux cas où existe un blocage du métabolisme de l'acide folique. Dans les autres cas, l'acide folique, moins coûteux, doit être préféré.

Le traitement habituel consiste en l'administration *per os* de 5 mg/j d'acide folique. En cas de malabsorption, l'administration se fera par voie parentérale.

Suivi du traitement

Dans les deux cas, l'efficacité du traitement sera contrôlée sur la numération formule sanguine qui se normalise après 8 semaines.

Une réponse incomplète doit faire évoquer une pathologie associée, la plus fréquente étant la carence martiale. Il se peut aussi que les patients traités par une seule vitamine aient une carence double, notamment en cas de malabsorption.

Le traitement étiologique doit être associé pour prévenir la rechute. Dans certains cas comme l'anémie de Biermer, le traitement doit être continué à vie, ce qui nécessite une éducation du patient et de sa famille.

Troubles du comportement alimentaire

Il y a une ou deux générations, le comportement alimentaire était, en particulier pour les enfants et les adolescents, pris dans le carcan de ce qu'il « convenait » de manger. Ce consensus social comprenait les heures de repas, leur phase, l'ordre de consommation des aliments et souvent leur fréquence hebdomadaire ou mensuelle. Actuellement, beaucoup d'entre nous mangeons dans un libre choix alimentaire à horaires variables. Il n'est donc pas raisonnable de décrire ce qui est un comportement normal et par opposition quelles sont les limites des troubles. Les deux situations décrites ici – anorexie essentielle et boulimie – sont des situations extrêmes, pathologiques à l'évidence.

L'augmentation de la prévalence de ces troubles est à l'évidence due à la pression sociale vers la minceur, considérée comme souhaitable ; c'est en essayant de devenir minces que certains réussissent à se contrôler au-delà de toute limite raisonnable, que d'autres échouent et perdent tout contrôle.

Anorexie mentale

Définition

L'anorexie mentale peut être soit (le plus souvent) un syndrome autonome, soit un symptôme d'une psychose telle une schizophrénie. Il est évidemment indispensable d'éliminer un tel diagnostic (qui nécessite un traitement psychiatrique lourd) avant d'entreprendre le traitement de l'anorexie.

Pour le diagnostic positif, le plus pratique est d'utiliser le DSM (actuellement IV), (Manuel statistique et diagnostique), recueil américain de troubles psychiatriques, qui permet de définir un syndrome à partir de la présence d'un certain nombre de symptômes, sans avoir à faire référence à son étiologie.

A. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum pour l'âge et pour la taille (par exemple perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % poids attendu).

B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.

C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi ou déni de la gravité de la maigreur actuelle.

D. Chez les femmes postpubères, aménorrhée c'est-à-dire absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs. (Une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple œstrogènes.)

Deux types :

- type restrictif (*restricting type*) : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, eu de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements) ;
- type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs (*binge-eating/purging type*) : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet, de manière

régulière, a eu des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs […]. »

Le tableau typique est celui de l'anorexie essentielle de la jeune fille : il s'agit d'une réduction volontaire des apports, mais la sensation de faim est conservée, sauf cétose. L'activité sociale (scolaire, sportive) est conservée et le plus souvent augmentée : le maintien énergique, l'affirmation du sujet qu'il est en excellente santé, contrastent avec l'extrême cachexie constatée à l'examen. L'origine de l'affection est psychologique : conflit parental, refus de la féminité, crainte déraisonnable de l'obésité. Les périodes d'anorexie sont fréquemment entrecoupées de périodes de boulimie et parfois, en particulier lorsque la pression familiale est forte, mais aussi pour satisfaire à la fois le sentiment de faim et de maigreur, le sujet se fait vomir entre chaque repas et/ou utilise régulièrement de fortes doses de laxatifs. L'aménorrhée est constante, parfois consécutive à la dénutrition elle-même, parfois très précoce dès le début des troubles du comportement alimentaire, souvent masquée par la prise d'anticonceptionnels, au demeurant parfaitement inutile.

D'autres formes d'anorexie mentale peuvent être observées : l'exceptionnelle (15 % de cas) forme masculine de l'adolescent, souvent liée à une psychose ; les formes de la femme adulte, où le plus souvent l'anamnèse retrouve un épisode d'anorexie ou de boulimie au cours de l'adolescence ; les anorexies du nourrisson, liées soit à un « holding » défectueux, soit à une séparation brutale d'avec la mère. Le diagnostic est facilité par l'utilisation de la liste des symptômes réunis ci-dessus. Le DSM précédent comportait un critère supplémentaire : « E. Absence de maladie physique identifiée qui pourrait expliquer la perte de poids. » Malgré cette suppression, un examen clinique très soigneux (et, au moindre doute, un bilan biologique), à la recherche d'une cause somatique de la perte de poids, est évidemment toujours indispensable.

Le non-fonctionnement ovarien est d'origine hypothalamique et les examens complémentaires aboutissent à des résultats stéréotypés :

- taux bas d'œstrogènes, de progestérone, de FSH ;
- taux paradoxalement normaux des marqueurs protéiques ;
- taux bas des hormones surrénalienne et thyroïdienne.

À l'inverse des dénutritions aiguës, l'élimination urinaire de la 3-méthylhistidine reste normale. L'hypercholestérolémie, dont le mécanisme est inconnu, est très fréquente.

Au total, les examens complémentaires ne sont pas indispensables au diagnostic et n'ajoutent pas grand-chose aux conclusions de l'examen clinique (sauf, répétons-le, ceux destinés à la recherche d'une maladie cachectisante).

L'ionogramme fait exception à cette règle ; il est indispensable pour dépister les hypokaliémies de patients utilisant des laxatifs et/ou des diurétiques, hypokaliémies qui sont des urgences.

Traitement

Le traitement, en présence d'une cachexie manifeste, comporte une réalimentation prudente et progressive. Dans les cas extrêmes, l'alimentation par sonde peut être nécessaire. D'une façon générale, le traitement a pour but, dans un premier temps, d'assurer un état nutritionnel suffisamment raisonnable pour écarter le risque vital.

Le plus souvent, le traitement nécessitera une coupure totale d'avec le milieu familial et comprend deux composantes : rééducation et psychothérapie.

Une réalimentation avec prise de poids planifiée : le thérapeute s'engage à une gratification à chaque palier pondéral dans une démarche contractuelle et négociée.

L'alimentation par sonde gastrique rend la reprise pondérale plus rapide et plus facile, mais augmente le danger de rechutes. Le poids fixé doit être dans la zone du poids normal ; les reprises pondérales partielles sont particulièrement instables.

Une psychothérapie (de type psychanalytique ou familial ou comportementaliste) destinée à permettre une vie alimentaire et sociale normale : elle est impossible à mettre en place au début devant l'absence de toute demande ; elle prendra progressivement la place de la diététothérapie dès que le danger somatique aura été éloigné. Quant à la séparation d'avec le milieu familial, souvent nécessaire, elle peut se faire simplement par le départ de la maison parentale, sans hospitalisation. Cette solution est préférable lorsqu'elle est socialement possible, sinon, et de toute façon lorsque le tableau somatique semble immédiatement dangereux, une hospitalisation est nécessaire.

Le pronostic est directement fonction de l'âge et surtout de la durée de l'anorexie (notamment lorsqu'elle a nécessité des hospitalisations prolongées ou multiples). Parfois la guérison est totale ; le plus souvent, il subsiste une rigidité du comportement, non seulement alimentaire mais aussi social. Parfois l'anorexie devient chronique, le sujet se cachectisant régulièrement entre deux hospitalisations. Toute médication même anodine doit être évitée (sauf impératif évident de maladie intercurrente), car il est indispensable de faire comprendre au sujet que seule l'*alimentation* est efficace. Parfois, l'évolution se fait vers la boulimie et l'anorexie-boulimie.

Toutes causes confondues, la mortalité est très élevée, de l'ordre de 15 %.

Le syndrome d'anorexie mentale en tant que refus de nourriture n'est possible que lorsque l'offre alimentaire est abondante. Il a été réservé au XIX^e^ siècle et dans la première moitié du XX^e^ siècle aux filles de familles aisées ; depuis que l'abondance et un choix alimentaire varié se sont étendus dans toutes les couches sociales des pays occidentaux, la maladie s'est démocratisée et sa fréquence augmente régulièrement.

Boulimie

Définition

C'est une conduite alimentaire compulsive, précédée d'une sensation d'angoisse (et non d'appétit), et portant soit sur n'importe quel aliment disponible soit, plus rarement, sur des aliments jugés par le patient mauvais au goût ou pour la santé. Les crises boulimiques sont séparées par des périodes de normophagie et/ou d'anorexie. Selon la fréquence et la gravité des crises boulimiques et des périodes anorexiques, l'efficacité des vomissements et autres purgations, le sujet boulimique est obèse, très souvent normopondéral ou maigre.

À la différence des anorexies, la boulimie n'a jamais de cause somatique.

Le diagnostic positif peut être facilité en usant de la liste des symptômes du DSM :

1. Épisodes répétés d'accès boulimiques (consommation rapide d'une grande quantité de nourriture dans une période de temps limitée, habituellement moins de deux heures).
2. Au moins trois des manifestations suivantes :
   a. absorption de nourriture hypercalorique, facilement absorbable durant un accès boulimique ;
   b. ingestion en cachette durant ces accès ;
   c. fin de ces épisodes par des douleurs abdominales, un endormissement, un événement extérieur ou des vomissements provoqués ;
   d. tentatives répétées pour perdre du poids par des régimes très restrictifs, des vomissements provoqués ou l'usage de laxatifs ou de diurétiques ;
   e. fréquentes fluctuations pondérales supérieures à 5 kg, dues à l'alternance d'accès boulimiques et de jeûnes.
3. Conscience du caractère anormal de cette conduite alimentaire et crainte de ne pouvoir s'arrêter volontairement de manger.
4. Tristesse de l'humeur et autodépréciation après les accès boulimiques.
5. Les épisodes boulimiques ne sont pas dus à une anorexie mentale ou à un autre trouble identifié.

Les critères cités sont ceux du DSM 3 ; le plus récent allonge et complique, en séparant le syndrome en deux, la boulimie on Boulimia nervosa, et l'hyperphagie boulimique ou *Binge-eating disorder*. La différence consiste en ce que ce dernier « n'est pas associé au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés (par exemple vomissements ou prise de purgatifs, jeûne, exercice physique excessif) […] » J'ai préféré, pour des non-psychiatre, la version la plus claire.

Traitement

Le traitement est surtout psychothérapique. L'interrogatoire alimentaire et l'éventuelle prescription de régime sont des supports relationnels essentiels bien qu'inefficaces à eux seuls à empêcher la conduite compulsive.

13 Eaux de boisson, café, thé, tisanes

Eau du robinet

La principale eau de boisson est celle du robinet. En règle générale, elle est parfaitement saine car elle est traitée contre les diverses pollutions possibles.

Origines de l'eau

Les origines de l'eau sont diverses :

- eaux de sources jaillissantes ;
- eaux de forages ou de puits ;
- eaux de surface : fleuves, rivières, lacs, étangs.

L'eau du robinet provient en proportion massive des eaux de surface car l'augmentation de la consommation est telle que les eaux de source et de forage ne suffisent pas, en particulier parce que la même eau est utilisée à la fois comme eau de boisson et comme eau de lavage.

Contamination des eaux

Les possibilités de contamination des eaux sont :

- des contaminations bactériennes et virales, essentiellement d'origine fécale ou urinaire ;
- des contaminations chimiques, d'origine agricole ou industrielle.

D'origine agricole

Les engrais solubles et les engrais azotés provoquent une augmentation du taux de nitrates des eaux. Les nitrates, à température ambiante, et en solution non stérile, peuvent se transformer en nitrites, dont la consommation, pendant les six premiers mois de la vie provoque la méthémoglobulinémie ou maladie bleue. Plus tard la consommation des eaux riches en nitrates est inoffensive. Les pesticides rémanents, c'est-à-dire non biodégradables, sont actuellement interdits mais on en retrouve encore des traces.

D'origine industrielle

Les PCB ou polychlorobiphényles sont employés dans de multiples industries ; le fluor est issu de l'industrie métallurgique.

Concernant les centrales nucléaires, les pollutions radioactives sont bien contrôlées et le problème de pollution thermique (réchauffement des rivières) n'a pas d'incidence nutritionnelle.

Critères de potabilité des eaux

Critères physiques

Température

On admet que l'optimum de température se situe entre 9 et 12 °C, avec un maximum de 15 °C.

Limpidité

Elle est mesurée au turbidimètre à mastic. On compare l'eau à examiner avec une eau distillée parfaitement limpide à laquelle on ajoute une solution de mastic au 1/1 000 dans l'alcool jusqu'à obtenir une turbidité semblable à celle de l'eau à examiner. On admet que la turbidité ne doit pas dépasser 10 gouttes de mastic/100 mL.

pH

C'est un élément très important pour la recherche de l'agressivité de l'eau vis-à-vis du ciment et des métaux. Lorsque le pH est inférieur à 7, l'eau est agressive, c'est-à-dire qu'elle peut se charger en plomb au passage dans les canalisations. Le pH d'une eau naturelle est fonction des concentrations en dioxyde de carbone dissous et en hydrogénocarbonates.

Conductivité de l'eau

Elle rend compte de l'état de minéralisation de l'eau, toutes les valeurs intermédiaires étant possibles entre une conductivité $< 100\ \mu Scm^{-1}$ (μS = microSiemens) minéralisation de l'eau très faible et $\geq 1\ 000$ minéralisation excessive.

Limites réglementaires acceptables des eaux destinées à la consommation humaine : arrêté du 11 janvier 2007

Voir p. 240.
"Paramètres microbiologiques."

Critères chimiques (concentrations limites provisoires)

Substances chimiques toxiques

- As : 10 µg/L
- Cd : 5 µg/L
- Cyanures totaux : 50 µg/L
- Hg total : 1 µg/L
- Pb : 10 µg/L jusqu'en 2013
- Se : 10 µg/L

Substances chimiques susceptibles de constituer un risque pour la santé :

- fluorures : $0{,}7 \leq F \leq 1{,}5$ mg/L ;
- nitrates (en NO_3) : ≤ 50 mg/L ; voir plus haut (nitrates)
- hydrocarbures aromatiques polycycliques : certains sont cancérigènes. Il est impossible d'effectuer une analyse de toutes les substances du groupe des hydrocarbures ; on se limiteàcertains composés du groupe, représentatifs de l'ensemble et faciles à doser (tableau 13.1).

Tableau 13.1
Limites réglementaires acceptables

Substances chimiques	Taux limite	Caractéristiques
Acrylamide	0,10 µg/L	
Antimoine	5 µg/L	
Arsenic	10 µg/L	
Baryum	0,1 mg/L	
Benzène	1 µg/L	
Benzo(a)oyrène	0,010 µg/L	
Bore	1 mg/L	
Bromates	10 µg/L	La valeur la plus faible possible doit être visée sans pour autant compromettre la désinfection
Cadnium	5 µg/L	
Chrome	50 µg/L	
Chlorure de vinyle	0,5 µg/L	
Cuivre	2 mg/L	
Cyanures totaux	50 µg/L	
1,2-dichloroéthane	3 µg/L	
Épichlorhydrine	0,10 µg/L	
Fluorures	1,5 mg/L	
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	0,1 µg/L	
Mercure	1 µg/L	
Microcystine	1 µg/L	À rechercher en cas de prolifération algale dans les eaux brutes
Nickel	20 µg/L	
Nitrates	50 mg/L	Limite légale : dépassement inoffensif
Nitrites	0,50 mg/L	En sortie des installations de traitement, la concentration en nitrites doit être inférieure ou égale à 0,1 mg/L
Pesticides organiques (termes pris dans son sens le plus large)	0,10 µg/L pour chaque pesticide sauf aldrine, dieldrine, heptachloré-poxyde : 0,03 µg/L	Ex : insecticides, herbicides, fungicides…
Total pesticides	0,50 µg/L	
Plomb	10 µg /L jusqu'en 2013	
Sélénium	10 µg/L	
Tétrachloroéthylène et trichloroéthylène	10 µg/L	
Total trihalométhanes	100 µg/L	

D'après Aliments et Boissons : filières et produits, E.Vierling, éditions Doin.

L'eau de boisson habituelle est une eau « dure » ; une eau trop douce est soupçonnée d'augmenter les risques de maladies cardiovasculaires.

Par ailleurs, dans les régions où l'eau est très peu minéralisée, il est déconseillé de faire passer les eaux de consommation dans les canalisations en amiante-ciment car des fibres d'amiante pourraient se retrouver dans l'eau.

Critères bactériologiques

Paramètres microbiologiques : les eaux de distribution doivent respecter les valeurs suivantes :

- *Escherichia coli* : 0/100 mL
- Entérocoques : 0/100 mL

Les analyses bactériologiques ont pour but de mesurer le degré de protection de la nappe aquifère et de déceler la présence de contamination fécale. Elles comportent la numération des germes totaux, la recherche et la numération des pathogènes, la recherche des parasites.

Numération des aérobies totaux

Elle sépare deux groupes essentiels de germes : les saprophytes, qui se cultivent plutôt aux environs de 20 °C, et les pathogènes ou suspects, plutôt aux environs de 37 °C. Cet examen tire sa valeur de sa répétition dans le temps pour une eau donnée.

Recherche et numération des germes-tests de contamination fécale

Les germes-tests sont essentiellement des coliformes, des entérocoques, des clostridies sulfito-réductrices *(Clostridium perfringens)* et des phages.

La valeur de ces différents tests est variable et dépend de trois types de facteurs :

- la sensibilité ;
- la résistance du germe au milieu extérieur ;
- la spécificité, c'est-à-dire l'origine strictement fécale du germe.

On interprétera ainsi :

Escherichia coli

Très sensible et hautement spécifique, ce germe est très important pour indiquer les contaminations récentes : toute eau contenant $>$ 0 *coli*/100 mL doit être considérée comme non potable. Toutefois, ce germe est moins important pour les contaminations anciennes car, peu résistant au milieu extérieur, il disparaît vite. Or, ce sont les contaminations intermittentes qui sont les plus difficiles à déceler.

Autres coliformes (Escherichia intermédiaires, Aerobacterium, Paracolobactrum) et autres germes-tests

Les autres coliformes, beaucoup plus résistants mais moins spécifiques que *E. coli*, rendent probable la contamination fécale et doivent être interprétés en fonction de la présence ou de l'absence d'autres germes-tests. Parmi ceux-ci, les entérocoques sont un test d'appoint. *C. perfringens*, peu sensible et de spécificité imparfaite, doit à sa résistance d'être le signe idéal des contaminations anciennes ou intermittentes. Quant aux phages, normalement présents dans les eaux de surface où ils participent à l'auto-épuration, ils rendent les eaux profondes extrêmement suspectes et peuvent par ailleurs être utilisés pour retrouver le point de départ d'une épidémie bactérienne d'origine hydrique.

Références de qualité des eaux

Ce sont des paramètres de qualité témoins du fonctionnement des installations de production et de distribution d'eau (tableau 13.2).

Paramètres microbiologiques :

- Bactéries coliformes : 0 /100 mL
- Bactéries sulfitoréductrices, y compris les spores : 0/100 mL pour l'eau d'origine superficielle

À 22 °C, la limite de qualité de numération de germes aérobies est de 100/mL et à 37 °C elle est de 20/mL.

Tableau 13.2
Paramètres chimiques et organoleptiques

	Paramètres	Référence de qualité
Aluminium total	200 µg/L	Référence AFSSA si dépassement mise en œuvre de mélange d'eau accordé.
Ammonium	0,1 mg/L	
Chlore libre total		Absence d'odeur ou de saveur désagréable.
Carbone organique total et oxydabilité au permanganate de potassium	2 mg/L	5 mg/L après 10 mn en milieu acide.
Chlorites	0,2 mg/L	Sans compromettre la désinfection, la valeur la plus faible doit être visée.
Conductivité des eaux	180 ≤ et ≥ 1000 µS/cm à 20 °C	Les eaux ne doivent pas être corrosives.
Chlorures	250 mg	Les eaux ne doivent pas être agressives (corrosion des métaux). Seuil gustatif pour les consommateurs.
Concentration en ions hydrogène	≥ 6,5 et ≤ 9 unités pH	Les eaux ne doivent pas être agressives.
Cuivre	1 mg/L	
Équilibre calcocarbonique	Les eaux ne doivent pas être agressives.	
Fer	200 µg/L	
Manganèse	50 µg/L	
Oxydabilité au permanganate de potassium après 10 minutes en milieu acide	5 mg/L O_2	

Suite

Tableau 13. 2 (*Suite*)

	Paramètres	Référence de qualité
Odeur et saveur	Acceptable pour les consommateurs et aucun changement anormal notamment pas d'odeur pour un taux de dilution de 3 à 25 °C	
Sodium	200 mg/L	
Sulfates	250 mg/L	
Température	25 °C	
Turbidité*	1 NFU	

*La turbidité est représentative de la transparence d'une eau. Cette transparence peut être affectée par la présence de particules en suspension et de matières colloïdales dans l'eau (limons, argiles, micro-organismes…). La turbidité est un paramètre important dans les différentes normes fixant la qualité des eaux potables.Elle est mesurée par la réflexion d'un rayon lumineux dans l'eau. Plus l'eau est trouble, plus l'indice de turbidité est élevé.
NFU (ou FNU pour *Formazine Néphélométric Unit*) est une unité de mesure de la turbidité.
D'après *Aliments et Boissons : filières et produits*, E. Vierling, Éditions Doin.

Traitement des eaux

Les eaux de distribution sont traitées.

Traitement des imperfections physicochimiques, adoucissement

Une *turbidité excessive* peut être éliminée par filtration, décantation, coagulation sur hydrate d'alumine.

L'*agressivité* peut être réduite par passage sur marbre ou addition ménagée de chaux.

La *dureté* pouvant entraîner certains inconvénients ménagers (entartrage), il est légitime de ne faire circuler dans les appareils que des eaux adoucies. Cet adoucissement se fait à l'aide de zéolithe (silicoaluminate de sodium), de polyphosphates ou de résines échangeuses d'ions. Mais il est tout à fait contre-indiqué d'adoucir les eaux de consommation car, d'une part, la régénération par le chlorure de sodium de certains adoucisseurs peut apporter à l'eau un excès de sodium et, d'autre part, la consommation d'eau trop douce pourrait ne pas être anodine.

Les autres imperfections chimiques liées à la pollution générale sont plus difficiles à traiter et certaines risquent de se retrouver au stade de la consommation.

Traitement des contaminations bactériologiques

Les *eaux de distribution* sont habituellement stérilisées industriellement soit à l'aide de produits chlorés minéraux (chlore gazeux, bioxyde de chlore) ou organiques, soit à l'aide d'ozone.

Pour ce qui est de la *stérilisation de l'eau* à usage individuel, on conseille généralement d'employer soit les comprimés de chloramine (chloramine T. Halazone),

soit l'eau de Javel ordinaire à 12° chlorométriques, à raison de 3 gouttes/10 L si l'eau est claire et de 1 goutte/L si l'eau est trouble. On laisse en contact 20 à 30 minutes et on élimine le chlore en excès avec un cristal d'hyposulfite de soude.

Eaux embouteillées

Sont étudiés ci-après les définitions, le problème du conditionnement plastique et la composition chimique des eaux minérales.

Législation

Eau minérale (tableau 13.3)

Provenant d'une ressource profonde, microbiologiquement saine, les eaux minérales présentent une composition minérale constante. Elles peuvent avoir des effets sur la santé et, selon leur composition, être recommandées pour des besoins particuliers : les eaux sulfatées ont par exemple un effet laxatif, d'autres améliorent l'apport en calcium… Certaines, très faibles en éléments minéraux, sont recommandées pour la préparation des biberons. Leur composition doit être affichée sur la bouteille. Dites naturelles, elles sont commercialisées sans traitement de désinfection microbiologique, ces eaux sont désormais soumises aux mêmes limites de concentration que l'eau du robinet pour une dizaine de substances toxiques (fluor, arsenic, nitrates, métaux lourds…).

Certaines eaux très fortement minéralisées dépassent les critères de minéralisation de l'eau potable.

L'autorisation d'exploitation d'une source d'eau minérale et de son embouteillage est délivrée par le ministère de la Santé qui saisit pour avis l'Académie nationale de médecine.

Les mentions obligatoires sur l'étiquetage sont :

- le nom de la source ou du mélange d'eaux provenant de sources différentes
- l'indication du lieu d'exploitation ;
- l'inscription d'une mention se rapportant à la composition : soit en écrivant « composition conforme aux résultats de l'analyse officiellement reconnue », avec sa date, soit en énumérant les éléments caractéristiques déterminés par une analyse officiellement reconnue ;
- le cas échéant, l'indication des traitements de séparation des composés instables, notamment du fer ou du manganèse, par décantation ou filtration.

Des dénominations précisent la composition gazeuse :

- eau minérale naturelle ou eau minérale non gazeuse : eau ne dégageant pas de dioxyde de carbone à l'émergence ;
- eau minérale naturelle gazeuse ou eau minérale naturelle naturellement gazeuse : pour une eau effervescente dont la teneur en gaz carbonique provenant de la source est la même qu'à l'émergence ;
- eau minérale renforcée au gaz de la source ;
- eau minérale naturelle avec adjonction au gaz carbonique ;
- eau minérale naturelle totalement dégazéifiée.

Tableau 13.3
Composition chimique des eaux minérales

Sources	Extrait sec à 180 °C (mg/L)	Bicarbonates CO_2H (mg/L)	Chlorures Cl (mg/L)	Sulfates SO (mg/L)	Calcium Ca^{++} (mg/L)	Magnésium Mg^{++} (mg/L)	Sodium Na^{+} (mg/L)	Potassium K^{+} (mg/L)	Dureté totale en degrés français	Fluorures F (mg/L)	Autres caractéristiques
Contrexéville	1 934,6	347,7	11,1	1 130,8	452	66	8	8	141,25	0,4	Minéralisation totale ≥ 2 000 mg/L
Évian (Cachat)	304	357	traces	31,9	78	24	5	1	28,8	0,1	
Perrier	447,4	347,7	30,9	51,4	140,2	3,5	14	1	40,25	0,1	CO_2 dissous
Vichy Célestins	3 668	3 385	254	141	96	10	1 329	7,5	30	5,9	Arsenic 0,3 mg/L CO_2 dissous Minéralisation totale ≥ 2 000 mg/L
Vichy Saint-Yorre	–	4 282	280	182	113	12	1 679	130	28,8	5,4	Minéralisation totale ≥ 6 394 mg/L CO_2 dissous

Suite

Tableau 13. 3 (***Suite***)

Sources	Extrait sec à 180 °C (mg/L)	Bicarbonates CO_2H (mg/L)	Chlorures Cl (mg/L)	Sulfates SO (mg/L)	Calcium Ca^{++} (mg/L)	Magnésium Mg^{++} (mg/L)	Sodium Na^{+} (mg/L)	Potassium K^{+} (mg/L)	Dureté totale en degrés français	Fluorures F (mg/L)	Autres caractéristiques
Vittel Grande Source	832,4	402	6,2	306	202	36	3	5,8	59,5	0,3	
Vittel Hépar	2 715,7	369,4	11,6	1 672,4	591,1	134,4	21,7	4,2	174,5	0,4	Minéralisation totale ≥ 2 000 mg/L
Volvic	107,6	64	75	57	9,4	5,5	8,0	5,4	5,3	0,2	
Salvetat	–	820	4	25	253	11	7	–	3	–	
Quezac	–	1 685,4	38	143	241	255	49,7	–	2,1	–	
Badoit	–	1 420	–	–	222	92	171	–	–	1,5	

Pour la plupart des sources, des modifications infinitésimales de composition existent selon les années.

Les eaux minérales sont souvent trop minéralisées et ne peuvent de ce fait être consommées chaque jour sans prescription médicale.

Eau de source

Sont des eaux d'origine souterraine, microbiologiquement saines et protégées de la pollution, aptes à la consommation humaine sans traitement ni adjonction autre que la décantation ou filtration, incorporation de dioxyde de carbone, réalisées par des procédés physiques. Les mentions obligatoires de l'étiquetage sont le nom de la source, son lieu d'exploitation et les traitements de séparation des composés instables tels le fer ou le manganèse, par décantation et filtration.

Des eaux de source aromatisées sont mises sur le marché (Perrier, Vittelloise, Badoit, etc.) peu ou non sucrées dont la teneur en glucides varie de 0,5 à 5 g pour 100 mL.

Eau de table

Les **eaux de table** sont de même nature que l'eau du robinet, mais elles sont commercialisées en bouteilles. Elles ont éventuellement subi un traitement spécifique.

Conditionnement

La conservation de longue durée est mieux assurée par un embouteillage de verre imperméable à l'air et aux germes. On utilise aussi beaucoup le PVC (chlorure de polyvinyle). Dans le passé, une faible partie du PVC restait sous forme de monomères lors de la polymérisation et pouvait se retrouver dans l'eau mais, actuellement, les polymères de PVC sont parfaitement stables.

Café

Il existe deux variétés de graines : *Arabica* et *Robusta*. Le grain contient des protéines, des lipides, des glucides, des minéraux et des vitamines qui peuvent passer en solution, mais en quantités négligeables, lors de la préparation.

Une tasse de café avec 6 g d'*Arabica* contiendrait 100 mg de potassium, 12 mg de sodium ($\times$ 3 pour le *Robusta*), 5 mg de magnésium, 3 mg de calcium, environ 50 mg de caféine (composition variable selon l'eau utilisée).

La vitamine PP est en quantité non négligeable (3 mg/tasse).

On consomme du café pour les effets des dérivés des purines (caféine, théophylline, théobromine) :

- effet psychostimulant ;
- effet tonicardiaque ;
- effet diurétique ;
- effet bronchodilatateur ;
- action antalgique ;
- renforcement du péristaltisme intestinal ;
- mobilisation des acides gras à partir du tissu graisseux ;
- effets anti-oxydants (contient des polyphénols).

Thé

C'est une boisson préparée à partir des bourgeons et des feuilles terminales du théier. À partir du thé vert ou du thé noir, il s'agit en général d'une infusion, exceptionnellement d'une lixiviation.

La teneur calorique d'une tasse de thé est nulle mis à part les ingrédients ajoutés.

Ces principaux constituants sont la caféine, la théophylline, la théobromine, les tanins et les éléments minéraux (Na = 0,6 mg/tasse ; fluor = 0,3 mg/tasse) et les vitamines (richesse en vitamines B, K, PP).

Effets du thé :

- qualités astringentes dues aux tanins ;
- mêmes effets psychostimulants et tonicardiaques que le café ;
- effet préventif sur la carie dentaire lié à sa richesse en fluor ;
- effets antioxydants (contient des polyphénols).

Tisanes ou infusions

Ce sont des liquides dans lesquels une plante aromatique a macéré à chaud. Les décoctions et infusions de nombreuses plantes aromatiques sont utilisées traditionellement sur un plan thérapeutique, par exemple :

- la camomille faciliterait la digestion ;
- le tilleul serait un tranquillisant léger ;
- la verveine faciliterait la digestion ;
- le thym serait un tonique respiratoire.

14 Éthanol et boissons alcoolisées

Éthanol

L'éthanol ou alcool éthylique est un produit de fermentation du glucose.

Sa formule est CH_3-CH_2OH.

C'est le seul alcool consommé en quantités notables. Il est essentiellement métabolisé dans le foie. Son oxydation complète donne :

$$CH_3\text{-}CH_2OH + 3\ O_2 \rightarrow 2\ CO_2 + 3\ H_2O + 327,6 \text{ kcalories } (7,12 \text{ kcal/g})$$

Absorption

Aussitôt *absorbé*, l'alcool diffuse dans le sang à une vitesse qui dépend quelque peu de sa dilution et de l'état de plénitude de l'estomac. Elle est plus rapide pour les solutions alcooliques de haut titre telles que les eaux-de-vie que pour les solutions diluées telles que la bière, le cidre et le vin.

La *muqueuse buccale* et *l'œsophage* ne résorbent qu'une très faible quantité d'alcool, la muqueuse gastrique davantage, tandis que le reste est absorbé par l'intestin grêle.

L'alcool est résorbé très vite puisque, en 1 heure en moyenne, le contenu du tube digestif est, en ce qui concerne l'alcool, en équilibre avec le sang. Par cette résorption rapide, l'alcool entraîne de l'eau vers la circulation générale. C'est pourquoi on ressent une sensation de pesanteur après un repas trop arrosé.

L'absorption de l'alcool est plus rapide à jeun que lorsqu'il est bu au cours d'un repas, surtout si celui-ci est riche en lipides. Dans le premier cas, le maximum est atteint en 45 minutes et, dans le second cas, en plus de 60 minutes.

La concentration de l'alcool fait varier ce délai. Lorsque l'alcool est à une concentration de 50 %, cas approximatif d'une eau-de-vie, ce maximum est atteint à jeun en 30 minutes. Si, au contraire, la même quantité d'alcool est absorbée sous forme d'une dilution à 5 ou 10 %, ce maximum n'est atteint qu'après 1 heure environ. Le maximum est d'ailleurs plus élevé dans le premier cas que dans le second.

Le maximum de la courbe de l'alcoolémie est atteint plus lentement lorsque la quantité d'alcool est importante. C'est ainsi que, pour une absorption de 0,35 g d'alcool/kg corporel, ce maximum est atteint en 30 minutes alors qu'il faut 1 heure et demie pour une quantité d'alcool absorbée de 1,65 g/kg corporel. De plus, la courbe de l'alcoolémie présente un plateau pendant plus de 2 heures.

Chez les sujets gastrectomisés, le maximum est atteint en 24 minutes et il est de 45 % plus élevé que chez les sujets normaux.

À dose d'alcool égale et pour le même poids du sujet, l'alcoolémie est plus élevée pour les femmes que pour les hommes. Par exemple, pour obtenir une

alcoolémie de 0,59 g/L de sang, il faut absorber 0,60 g d'alcool/kg chez l'homme et 0,50 g/kg chez la femme.

L'alcool se distribue rapidement dans les organes et les tissus, à peu près proportionnellement à leurs teneurs en eau ; toutefois, dans le foie, la concentration de l'alcool est plus faible du fait de sa rapide oxydation.

Oxydation

L'alcool-déshydrogénase (ADH), qui se trouve en particulier dans le cytoplasme des cellules hépatiques, oxyde l'alcool en éthanal. L'éthanal, qui n'est qu'un terme de passage rapide, est oxydé sous sa forme hydratée par l'aldéhyde-déshydrogénase en acide acétique. L'acide acétique forme immédiatement l'acétyl-coenzyme A (Ac-Co-A) qui est métabolisé en gaz carbonique et en eau suivant le cycle de Krebs avec libération du coenzyme A et dégagement de chaleur.

Lorsque la dose absorbée est faible, 95 % de l'alcool en moyenne sont oxydés par ce système enzymatique. L'alcool-déshydrogénase n'existant dans le foie qu'en quantité limitée, cette réaction d'oxydation atteint rapidement sa vitesse limite. La quantité d'alcool oxydé par cette voie, appelée « coefficient d'éthyloxydation », est estimée, en moyenne, à 100 mg/h/kg de poids. Cette quantité est donc d'environ 150 g d'alcool pur au maximum par jour pour un homme de 65 à 70 kg.

Pour des doses moyennes absorbées, 80 % de l'alcool sont oxydés par l'ADH et 20 % sont oxydés, même chez les non-alcooliques, par un autre système appelé « système microsomique oxydant l'éthanol » (SMOE ou MEOS) dont le pH optimal est voisin de 7.

Si, durant une journée, la quantité d'alcool est plus importante que les 150 g/j pour un homme de 65 à 70 kg, soit en une seule prise, soit en plusieurs prises réparties dans le temps, l'alcoolémie ne s'annule pas et, de plus, les systèmes d'oxydation indiqués ci-dessus ne suffisent plus. C'est alors par une autre voie métabolique que l'alcool est oxydé. Cette autre voie métabolique, négligeable chez l'homme non alcoolique, peut devenir importante à la suite de l'abus des boissons alcooliques : c'est la catalase présente dans la plupart des tissus, mais surtout dans le foie, qui permet l'oxydation de l'alcool en aldéhyde. Cette oxydation par la catalase permet à certains alcooliques de brûler l'alcool 2 à 3 fois plus vite que la normale. Mais la catalase-xanthine-oxydase oxyde également les acides ribonucléiques et les nucléotides solubles du foie et du pancréas.

Dix à vingt pour cent de l'alcool sont transformés en acides gras, cholestérol et lipides fixés sur le foie, le cerveau, le cœur et les muscles et qui sont oxydés progressivement durant 3 à 4 semaines. Par ailleurs, une faible quantité d'alcool, de l'ordre de 5 %, n'est pas oxydée dans l'organisme parce qu'elle se trouve éliminée par un mécanisme purement physique d'évaporation ou de diffusion par la voie pulmonaire, la sueur et les urines.

Alcoolémie en fonction du temps

En prolongeant la partie rectiligne de la courbe jusqu'à l'axe des ordonnées, on peut évaluer l'alcoolémie qu'aurait présentée le sujet si tout l'alcool s'était répandu dans le sang sans qu'il y ait eu oxydation (figure 14.1).

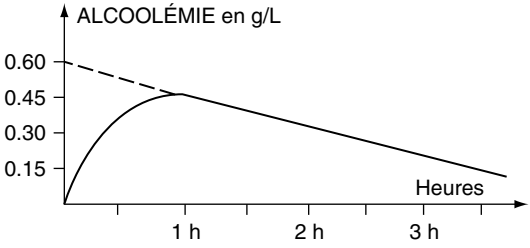


Figure 14.1
Alcoolémie en fonction du temps.

La vitesse d'oxydation de l'alcool est indépendante de sa concentration dans le sang ; l'alcoolémie est d'autant plus rapidement nulle que la quantité d'alcool absorbée est faible.

La *consommation de protéines* en même temps que 0,5 g d'alcool/kg de poids corporel donne un maximum plus bas et surtout une aire d'alcoolémie plus réduite montrant une oxydation plus rapide. Cet effet est encore plus marqué lorsqu'on absorbe une quantité d'alcool plus faible, telle que 0,2 g/kg de poids corporel.

La *consommation de sucre* en même temps que l'alcool, toujours à la dose de 0,5 g/kg de poids corporel, a un effet analogue mais qui ne se manifeste qu'à partir d'un seuil de consommation de 20 g de sucre. Le fructose a une action plus marquée que le saccharose.

La *consommation des lipides* en même temps que l'alcool ne paraît pas avoir d'effet sur la vitesse d'oxydation de l'alcool.

Il est donc certain que sucres et protéines agissent sur le métabolisme de l'alcool. Cet abaissement de l'alcoolémie n'est pas dû à une simple dilution. L'alcool est donc moins nocif lorsqu'il est absorbé au cours d'un repas ou très peu de temps après que lorsqu'il est absorbé à jeun.

Alcool nutriment

L'oxydation de l'alcool *in vivo* dégage de la chaleur (7 kcal/g) ; cette oxydation se fait essentiellement dans le foie et la chaleur dégagée contribue à entretenir le métabolisme basal en économisant une quantité d'énergie correspondante de glucides et de lipides.

L'alcool est donc bien un nutriment qui présente cependant, par rapport à d'autres nutriments énergétiques, quatre particularités :

- il ne peut couvrir qu'une partie de la dépense énergétique basale ;
- il fournit certes de la chaleur mais ce débit de chaleur n'est pas modulé par le mécanisme de thermorégulation et, à ambiance froide la vasodilatation provoquée par l'alcool, source de déperditions, contrebalance l'effet thermogénétique ;
- l'énergie provenant de l'éthanol n'est pas utilisée préférentiellement pour le travail musculaire et celui-ci ne modifie que faiblement la vitesse d'oxydation ;
- il n'existe pas de formes particulières de stockage d'énergie provenant de l'éthanol à la seule exception des quelques pour cent transformés en lipides corporels ; le reste est obligatoirement dépensé sous forme de chaleur.

Effets physiopathologiques

Effets aigus

L'ivresse comporte à faible dose une euphorie et une augmentation de la confiance en soi par un mécanisme impliquant les opiacés endogènes.

À dose plus forte, par un mécanisme inconnu, s'y ajoute une incoordination motrice avec troubles de l'équilibre. (Rappelons que le taux au-delà duquel la conduite automobile est interdite est de 0,50 g/L d'alcoolémie et, au-delà de 2 g/L, il y a danger de coma éthylique.)

L'ingestion même d'une dose modérée unique d'alcool provoque une congestion de la muqueuse gastrique et, dans les heures qui suivent, une stéatose hépatique. Ces deux effets sont rapidement réversibles.

L'alcool a un effet diurétique par accélération du passage de l'eau intracellulaire dans la circulation générale et par freination de l'hormone antidiurétique.

Le dosage de la gamma-glutamyl-transférase ou gamma GT est un bon indice d'alcoolisation.

Effets chroniques

La complication la plus grave de la consommation alcoolique habituelle est la cirrhose hépatique. Il existe des cirrhoses non éthyliques mais, en France, elles constituent moins de 10 % du total.

De plus, la consommation de l'éthanol est la principale cause en France de diverses polynévrites, et il est clairement démontré que l'alcoolisation est un facteur de risque des cancers bucco-œsophagiens et gastriques, des pancréatites aiguës et chroniques et des gastrites chroniques.

Chez les femmes, on a constaté que la consommation de boissons alcoolisées était associée à une augmentation du risque de cancer du sein. Pour une consommation de 5 à 15 g d'alcool par jour, le risque relatif est de 1,3 ; il passe à 1,6 pour une consommation supérieure à 15 g et à 2,5 quand ces femmes appartiennent à une population à risque (antécédents familiaux, première grossesse tardive, mastopathie, etc.).

Effets bénéfiques

Outre l'effet tranquillisant déjà signalé, il est prouvé que la consommation habituelle d'alcool est un facteur de protection vasculaire. Parmi les pays développés ayant en particulier une consommation de graisses semblable, la morbidité cardio-vasculaire est inversement liée à la consommation alcoolique moyenne (figure 14.2). Le mécanisme impliqué est l'augmentation du taux des HDL.

Taux maximaux

Deux règles sont classiques, en matière de taux maximaux :

- la consommation ne doit pas dépasser 70 mg/kg/h ;
- l'apport calorique fourni par l'éthanol doit être inférieur à 25 % de l'apport calorique global.

Ces deux règles reposent en fait sur des arguments non concluants et de toute façon aboutissent pour la population actuelle à des conclusions contradictoires : pour un homme de 70 kg consommant 2 000 kcalories, la première règle aboutit à 100 g d'alcool par jour et la seconde à 70 g.

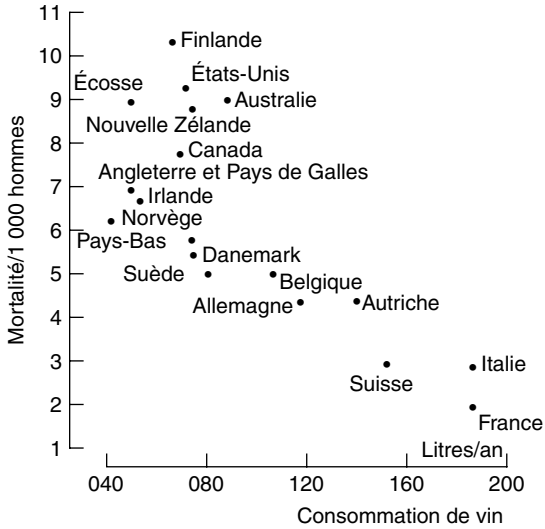


Figure 14.2
Mortalité cardio-vasculaire et consommation de vin.

Les taux maximaux conseillés sont plus bas : les chiffres proposés sont de 0,6 g d'alcool par kg et par jour chez l'homme et de 0,5 g chez la femme, ce qui correspond à 525 mL de vin à 10° par jour pour un homme de 70 kg et 350 mL de vin à 10° par jour pour une femme de 55 kg. Il s'agit de valeurs limites au-delà desquelles le risque cirrhogène augmente rapidement à l'échelle d'une population entière.

Remarquons qu'un travail physique intense autorise vraisemblablement une consommation d'alcool plus élevée (malgré le fait que l'alcool ne puisse être utilisé préférentiellement pour l'exercice musculaire), par le seul jeu de l'augmentation de la ration énergétique globale.

La quantité d'alcool, la forme d'absorption et le mécanisme qui assureraient une protection vasculaire demeurent inconnus.

Autres alcools

Le vin, les boissons fermentées, les eaux-de-vie contiennent, en plus de l'alcool éthylique, de l'alcool méthylique et des alcools dits « supérieurs », c'est-à-dire de poids moléculaire plus élevé, mais en très petites quantités.

Méthanol

Il provient de l'hydrolyse partielle des matières pectiques du raisin. Aussi les vins rouges sont-ils deux à trois fois plus riches que les vins blancs. La nature des cépages intervient beaucoup dans cette teneur. Les vins des vignes européennes contiennent de 20 à 200 g de méthanol/L. Cette teneur est plus élevée pour les produits provenant des hybrides dont la plantation est interdite.

Cet alcool n'est oxydé que par la catalase en donnant du formol toxique et cette oxydation est plus lente que le métabolisme de l'éthanol. Si cet alcool, absorbé à

petites doses, ne peut donner d'intoxication aiguë, il peut augmenter notablement la toxicité propre de l'éthanol. À doses plus fortes, le méthanol est gravement toxique : atteinte neurologique (névrite optique surtout) puis coma qui n'est pas toujours réversible. La séquelle la plus fréquente est la cécité.

Alcools supérieurs : propanol, isopropanol, isobutanol, alcool isoamylique

Ils proviennent de la désamination de certains acides aminés du raisin et de l'acte fermentaire. L'ensemble de ces corps représente de 220 à 610 mg/L de vin, soit en moyenne 394 mg pour les vins rouges et 310 mg pour les vins blancs. Ils se trouvent à des doses semblables dans les autres boissons fermentées. Ces alcools sont plus toxiques que l'éthanol : 4 fois plus pour l'alcool isobutylique, 9 fois plus pour l'alcool isoamylique. Ils concourent aux bouquets particuliers des eaux-de-vie.

Ces alcools supérieurs sont oxydables, en particulier par l'alcool-déshydrogénase, mais suivant des vitesses différentes de celle qui s'applique à l'alcool éthylique.

Boissons alcoolisées

Teneur en éthanol (g/L)

Vin	80 à 180
Bière	20 à 40
Cidre doux	13 à 24
Cidre brut	40 à 52

Degré d'alcool des apéritifs et spiritueux (degrés)

Vermouth et apéritif à base de vin	< 18
Apéritifs anisés	< 45
Eaux-de-vie de vin	40-45
Eaux-de-vie de cidre	40-50
Eaux-de-vie blanches	40-50
Whisky	40-45
Vodka	40-45
Rhum	35-40
Liqueurs	15-20

Cet encadré donne la concentration en degrés. Le degré alcoolique (degré réel ou force réelle) est un apport volumétrique qui représente le volume d'alcool pur contenu dans 100 volumes de liquide mesuré à la température de 15 °C.

Pour la bière, le degré est un rapport de quantités : il s'exprime en grammes d'alcool pour 100 g de solution.

Alcool éthylique ou éthanol

Il existe normalement dans les tissus végétaux, fruits en particulier, mais à doses très faibles (≤ 1 ‰). Par la fermentation alcoolique, le glucose et le fructose sont transformés en alcool et gaz carbonique et toutes les boissons fermentées renferment de 5 à 15° d'éthanol (5 à 15 volumes pour 100 volumes à 20 °C).

Distillation fractionnée

On peut extraire l'alcool de ces liquides fermentés et on obtient les spiritueux, eaux-de-vie, rhums, etc., dont le titre de consommation est généralement compris entre 40 et 55°.

Rectification

On obtient industriellement l'alcool « bon goût » ou alcool « rectifié », débarrassé presque complètement des produits volatils qui existent en petites quantités dans les spiritueux et porté à un très haut titre de 95 à 96° (95 à 96 volumes d'éthanol pour 100 volumes).

Alcool pur ou alcool absolu

Il nécessite une opération supplémentaire pour extraire les quelques pour cent d'eau existant dans l'alcool rectifié.

Vins

Le vin est le produit obtenu exclusivement par la fermentation alcoolique, totale ou partielle, de raisins frais, foulés ou non, ou de moûts de raisin.

Le produit obtenu par la fermentation alcoolique de fruits autres que les raisins ne peut s'appeler vin, même avec un qualificatif.

Les pratiques et traitements physiques et chimiques, autorisés par des décrets, arrêtés et circulaires sont réunis dans un ouvrage intitulé *Code du vin*.

Classification

Vins dits « tranquilles » (ou vins sans qualificatif)

Les *vins rouges* sont obtenus par la fermentation de raisins rouges, foulés ou non, en laissant pellicules, pépins et rafles avec le jus. Pour diminuer l'astringence, on enlève souvent ces rafles. La fermentation alcoolique se développe avec élévation de température. L'apparition de l'alcool augmente le pouvoir dissolvant du milieu, si bien que la macération des parties solides de la grappe permet la dissolution plus ou moins complète des matières colorantes et de diverses autres substances de ces parties solides. Cette macération dure de 5 à 25 jours mais, pour obtenir des vins plus « souples », c'est-à-dire moins astringents, on réduit souvent cette durée de 3 à 5 jours. Le décuvage est pratiqué dès que la fermentation alcoolique est presque terminée. Après égouttage, on presse le marc pour en extraire le « vin de presse », très coloré et de qualité gustative inférieure, qui est généralement réservé à la distillerie.

Les *vins rosés* sont obtenus à partir de raisins rouges selon deux modes :

- si les raisins ont un jus rouge, on foule et on égoutte la vendange, on presse le moût avant toute fermentation et le jus fermente seul ;
- que les raisins rouges aient un jus rouge ou blanc, on foule la vendange et on laisse fermenter 12 ou 14 heures, durée qui permet la dissolution d'une partie de la matière colorante de la pellicule. On décuve et la fermentation du liquide se termine ensuite sans les parties solides.

Les *vins blancs* peuvent être obtenus à partir de raisins rouges à jus blanc, mais il faut fouler et presser la vendange dès son arrivée dans la cave avant le début de la fermentation. On peut obtenir ces vins blancs à partir des raisins blancs que l'on fait fermenter avec ou sans les parties solides de la grappe : on obtient le vin dit « blanc de blancs ».

La *macération carbonique* consiste à vinifier des raisins introduits sans foulage dans une cuve pleine de gaz carbonique. La fermentation se poursuit lentement avec le développement d'arôme provoqué par une évolution enzymatique survenue dans le grain de raisin. On obtient ainsi des vins rouges de bouquet différent des vins vinifiés par les méthodes traditionnelles, généralement très appréciés et destinés à être consommés sans vieillissement prolongé.

Les *grands vins doux*, tels que Sauternes, Barsac, Sainte-Croix-du-Mont, Monbazillac, Côteaux-du-Layon, Vouvray, etc., sont obtenus à partir de raisins atteints de pourriture noble *(Bothrytis cinerea)* qui provoque une évaporation partielle du jus contenu dans les grains restés sur les souches. Les grains sont récoltés l'un après l'autre, donc en plusieurs fois. La fermentation du jus ainsi concentré naturellement est lente, il reste du sucre naturel et il se forme une quantité importante de glycérol (10 à 16 g/L). Ces vins ont une saveur particulière très appréciée.

Vins effervescents

Ces vins contiennent une quantité importante de gaz carbonique dissous.

Les *vins pétillants* contiennent de 2,4 à 5,3 g de gaz carbonique/L, sous une surpression de 1 à 2,5 atmosphères.

Les *vins mousseux* contiennent du gaz carbonique dissous sous une surpression supérieure à 3 atmosphères à 20 °C, soit plus de 5 g de gaz carbonique/L.

Les v*ins mousseux*, *méthode champenoise*, sont élaborés par une fermentation secondaire obtenue à l'aide d'une quantité dosée de sucre au moment de la mise en bouteille. Les ferments alcooliques doivent rester dans le vin pendant au moins 9 mois, durée portée à plus de 2 ans pour les vins de Champagne.

Les *autres vins mousseux* sont obtenus par une fermentation alcoolique semblable, mais dans de grandes cuves résistantes à la pression.

On peut obtenir des vins mousseux en faisant dissoudre du gaz carbonique sous pression dans du vin, mais ils ne peuvent être commercialisés que sous l'appellation de vins gazéifiés.

Vins de liqueurs

Ces vins sont des produits obtenus à partir de raisins additionnés d'alcool, de moût concentré de raisin ou des deux, avant, pendant ou après la fermentation alcoolique.

Ces vins doivent contenir entre 15 et 23 % (en volume) d'alcool acquis et titrer au moins 17,5 % d'alcool total, c'est-à-dire la somme de l'alcool et de celui

qui pourrait provenir de la fermentation des sucres (17 g de sucre/L donnent en moyenne 1° d'alcool).

Les vins doux naturels sont des vins de liqueur particuliers, ne pouvant provenir que de quatre cépages « nobles » : muscat, grenache, maccabeo et malvoisie, donnant un moût contenant au moins 252 g de sucre/L et additionnés d'alcool pendant la fermentation, en quantité comprise entre 5 et 10 % du volume du moût à vinifier. Ces vins doux naturels doivent bénéficier d'une appellation d'origine contrôlée avec un rendement à l'hectare limité. Ils contiennent de 15 à 19° d'alcool acquis et 21,5° d'alcool total. Ces limites correspondent à une quantité de sucres comprise entre 45 et 110 g/L ; les muscats doivent en contenir au moins 85 mg/L. Ces sucres sont un mélange de glucose et de fructose avec une prédominance de ce dernier.

Classification administrative des vins (trois catégories)

Vins de table (anciennement appelés « vins de consommation courante » ou « vins de coupage » ou plus simplement « vins ordinaires ») : ces vins doivent contenir une quantité d'alcool comprise entre 8,5 et 15°, peuvent avoir été chaptalisés, c'est-à-dire additionnés de sucre à la vendange, mais le moût initial doit présenter un minimum de teneur en sucres fixés qui correspond à un pourcentage d'alcool variant entre 5 et 8 %, différents selon les régions productrices, les plus faibles teneurs s'appliquant aux régions les plus froides.

Parmi les vins de table, les vins de pays sont obtenus par des récoltes provenant de cépages européens *(Vitis vinifera)* recommandés. Ils doivent contenir de 9 à 10 % d'alcool naturel au minimum, ce minimum dépendant de la zone viticole de production. Ils ne doivent pas avoir été enrichis en sucre ou en alcool. Ils doivent contenir moins de 200 mg/L d'anhydride sulfureux total. Ils ne peuvent être commercialisés que s'ils présentent une qualité gustative contrôlée officiellement.

Vins délimités de qualité supérieure (VDQS) : ces vins ont un label de qualité délivré après analyse et dégustation officielle. Ils sont vendus avec une vignette propre à chaque appellation.

Vins d'appellation d'origine contrôlée (AOC) : ces vins de qualité sont produits dans des régions très exactement délimitées par des cépages définis et doivent présenter un minimum de titre en alcool et en sucres, s'il s'agit de vins moelleux ou doux. Ils subissent bien entendu une analyse et une dégustation officielle avant leur commercialisation.

Les vins importés de pays tiers, c'est-à-dire hors de la CEE, ne peuvent être vendus que munis d'une étiquette indiquant « vin importé de tel pays », avec l'indication du titre en alcool acquis. Ce titre alcoolique doit être compris entre 8,5 et 15°.

Technologie

Procédés physiques

Sont autorisés la filtration, la décantation, la centrifugation, le chauffage de la vendange pour augmenter la couleur du vin, la congélation partielle pour augmenter son titre en alcool (augmentation limitée à 2°), la réfrigération à – 4 °C en cuve isotherme pour provoquer la précipitation de l'excès de tartre dont tous les vins sont sursaturés lorsqu'ils viennent d'être élaborés. Lorsque cette opération n'a pas lieu, les tartrates vont se déposer au fond de la bouteille si celle-ci est entreposée dans un lieu frais.

Traitements chimiques ou utilisation d'additifs

Ils sont faits dans plusieurs buts :

- clarification : addition de gélatine alimentaire, d'albumine pure, de poudre de sang, de colle de poisson, de tanin pur, de phytate, de charbon antifer, de ferrocyanure de potassium, de bentonite, de kaolin ; toutes ces substances précipitent en entraînant les particules en suspension et ne subsistent pas dans le vin ;
- adjuvants de filtration : terre d'infusoire, cellulose (substances insolubles) ;
- stabilisants de la limpidité : gomme arabique, acide métatartrique obtenu par chauffage ménagé de l'acide tartrique à dose inférieure à 0,10 g/L, acide citrique à dose inférieure à 0,50 g/L ;
- stabilisants biologiques : sulfite et anhydride sulfureux en quantité telle qu'il n'en reste jamais plus de 0,20 g/L de SO_2 pour les vins rouges secs, 0,25 g/L pour les vins blancs secs, 0,30 g/L pour les vins blancs doux ou vins rouges doux (cette quantité peut même atteindre exceptionnellement 0,4 g/L de SO_2 total pour quelques rares vins blancs doux) ; acide sorbique en quantité limitée à 0,20 g/L ; acide ascorbique en quantité inférieure à 0,10 g/L ; conservation des vins sous azote ou gaz carbonique. Les sulfites sont présents dans presque tous les vins. En France, depuis 2005 les étiquettes doivent mentionner la présence de sulfites si la teneur est supérieure à 10 mg /L.
- modificateurs de la composition des vins : la concentration du vin pour augmenter le degré alcoolique est limitée à 2° au maximum. On procède à une désacidification de la vendange par le tartrate neutre de potassium et le carbonate de calcium lorsque, par suite d'un été relativement froid et pluvieux, la vendange n'a pas pu atteindre sa maturité normale.

Composition

Le vin contient de l'eau, de l'alcool éthylique et quelques autres composés en petite quantité.

L'ensemble des substances non volatiles constitue l'extrait sec ou matières sèches. Pour les vins rouges secs, le poids de l'extrait sec est compris entre 18 et 25 g/L et, pour les vins blancs, il est compris entre 12 et 17 g/L en général. Cet extrait est composé des matières organiques et d'éléments minéraux, par ordre décroissant : glycérol, acide tartrique, acide malique ou lactique, tanins et matières colorantes (vins rouges seulement), divers composés azotés, gommes et pectines, potassium, sucres, acide succinique.

Le vin est très riche en potassium, en moyenne 1 g/L, et très pauvre en sodium. Il est très riche en magnésium et en calcium, environ 100 mg/L. Il contient également du fer, du cuivre, du manganèse, etc. Il contient de l'acide tartrique, de 2 à 5 g/L.

Le vin est une boisson acide à cause de sa richesse en acides tartrique, malique, citrique, lactique et succinique. Ces acides organiques présents en grande partie sous forme de sels sont métabolisables : ainsi, le vin a une action alcalinisante sur le bilan d'ions H^+.

Le vin contient plusieurs grammes de polypeptides et d'acides aminés libres. Le vin est exempt de vitamines liposolubles A, D, E et K. Il est très pauvre en vitamine C, pauvre en vitamine B_1. Il contient en quantité non négligeable de l'acide pantothénique, des vitamines B_6 et B_{12}, de la nicotinamide.

Le vin contient des acides phénols dont la plupart sont des matières tannoïdes constituées de flavanols et d'anthocyannes (on y a isolé un polyphénol qui aurait une action de protection capillaire) : en moyenne 1 litre de vin contient 2 g de polyphénols.

Récemment est apparu un vin sans alcool obtenu à partir d'un procédé naturel de désalcoolisation à froid (extraction sous grand vide) de vin sélectionné.

Apéritifs à base de vin et de vermouth

Ces produits doivent contenir au plus 18° d'alcool (18 % en volume) et avoir été préparés avec au moins 80 % de vin de liqueur, de moût de raisin ou de vin ordinaire titrant au moins 10° d'alcool. Ils peuvent être édulcorés avec du moût concentré de raisin, du sucre ou du glucose. Ils sont aromatisés avec des essences, des teintures ou des extraits de plantes inoffensifs. On peut les colorer seulement avec du caramel ou de la cochenille.

Nombre de vins apéritifs sont aromatisés avec de l'écorce de quinquina. Ils ne doivent pas renfermer plus de 300 mg d'alcaloïdes totaux exprimés en quinine.

Vermouths

Ce sont des apéritifs à base de vin, généralement de vin blanc, aromatisés par un choix de plantes. Si initialement « vermouth » est le nom allemand signifiant « absinthe », cette plante ne doit plus être employée pour préparer les vermouths car elle contient une essence toxique, la thuyone. Pour obtenir le goût d'anis, on peut utiliser l'anis ou la badiane. La formule des vermouths est généralement très complexe : on utilise de la gentiane, du genièvre, du quinquina, de l'écorce d'orange, etc.

Bière

La bière est une boisson obtenue par fermentation alcoolique d'un moût fabriqué avec du houblon et du malt d'orge pur ou associé à 30 % au plus de son poids de malt provenant d'autres céréales, de matières amylacées et de glucose.

Classification

Il existe en France plusieurs catégories de bières, définies par la densité légale du moût avant fermentation. Il s'agit donc du moût primitif. La densité est exprimée en degrés Régie.

Densité Régie $= 100 \times [d - 1]$ (d = densité légale) :

- « petite bière » : $\leq 2°$ R, non commercialisée ;
- bière de table : de 2 à 2,2° R ;
- bière bock : de 3,3 à 3,9° R ;
- bière de luxe : de 4,4° à 6° R.

La composition moyenne des bières de table et des bières bock est directement proportionnelle à la densité du moût primitif qui a servi à les fabriquer. Les bières de table contiennent environ 16 g d'alcool/L, et les bières bock de 25 à 30 g/L. Les bières *light* ou allégées s'apparentent aux bières de table. Elles apportent 320 kcal/L et titrent 2° R d'alcool.

Technologie

Le malt est fabriqué à partir de l'orge sélectionnée de brasserie, germée durant 6 jours à froid, puis séchée et aromatisée dans une touraille à air chaud. Le malt est riche en enzymes (amylases, protéases, peptidases, phytases, etc.) et en constituants solubilisés à partir de l'amidon des protéines de réserve du grain ; il contient également sels minéraux, acides organiques, polyphénols et vitamines.

La fabrication de la bière comprend plusieurs étapes :

- le maltage (ou préparation du malt) : germination de l'orge (développement des diastases et hydrolyse de l'amidon en maltose) ; la torréfaction légère du malt détermine la couleur plus ou moins foncée de la bière (blonde ou brune) ;
- le brassage : il se fait à 70 °C avec de l'eau et a pour but de dégrader l'amidon en dextrines et en maltose ;
- la cuisson : le moût est filtré puis cuit en présence du houblon, ce qui le concentre et le stérilise ;
- la fermentation : après réfrigération, sous l'action de levures, le sucre se transforme en alcool et il y a dégagement de CO_2. La bière subit ensuite une fermentation secondaire qui la sature en gaz carbonique.

Composition

Composition moyenne de 1 litre de bière de luxe (5 % vol. alcool)

kcalories	440
Glucides	35 g
Protides	4 g
Alcool	40 g
Sels minéraux	1,6 g
Tanins	1,2 g
Gaz carbonique	4,5 g
Glycérol	1,6 g
Alcools supérieurs	0,1 g
Acides organiques	0,7 g
Dérivés amers du houblon	20 mg
Minéraux (mg/L)	
Phosphore	70
Calcium	30 à 100
Magnésium	70 à 135

Suite

(*Suite*)

Potassium	300 à 450
Sodium	25 à 130
Vitamines (/L)	
Thiamine (vitamine B_1)	de 0,01 à 0,05 mg
Riboflavine (vitamine B_2)	0,3 à 1,3 mg
Pyridoxine (vitamine B_6)	0,4 à 1,7 mg
Niacine (vitamine PP)	5 à 20 mg
Acide pantothénique	0,4 à 1,2 mg
Acide folique	0,10 à 0,13 mg
Biotine	0,002 à 0,015 mg
Vitamine B_{12}	90 à 140 µg
Vitamine C (additif autorisé par la loi comme réducteur de l'oxygène)	20 à 50 mg
Nature des glucides (g/L)	
Dextrines	27
Maltose	1 à 5
Maltotriose	1 à 2
Glucose	néant
Fructose	néant
Saccharose (sauf dans certaines bières brunes)	néant
Pentoses-pentosanes	3
Nature des protides	
Acides aminés libres et combinés	(2 à 4 g/L)
Tous les acides aminés essentiels	–
Polypeptides riches en acide glutamique	–
Nature des acides organiques (mg/L)	
Malique	95 à 170
Pyrivique	40 à 230
Succinique	40 à 110
Lactique	25 à 90
Citrique	5 à 20
Oxalique	2 à 10

Cidre

Le cidre est une boisson alcoolisée qui doit provenir exclusivement du jus de pommes fraîches, avec ou sans addition d'eau (tableau 14.1). La dénomination cidre pur jus est réservée au produit obtenu sans addition d'eau.

Tableau 14.1
Alcool et sucre dans les cidres doux et sec

	Cidre sec		Cidre doux	
	Valeur extrême	Valeur courante	Valeur extrême	Valeur courante
Éthanol en vol	5 à 10°	5 à 6,5°	1 à 3°	1,6 à 2,70°
Éthanol en g/L	40 à 80	40 à 52	8 à 24	13 à 24
Sucre en g/L	traces	2	40 à 150	40 à 60

Le mélange de pommes et de poires fraîches est commercialisé sous le nom de « Poiré ».

La richesse alcoolique (qui correspond à l'alcool total) doit atteindre au minimum 5° pour le cidre sec (en moyenne : 5 à 6,5°). Pour le cidre doux, la teneur en alcool acquis ne doit pas dépasser 3°.

L'effervescence des cidres mousseux ou gazéifiés doit provenir exclusivement de la fermentation alcoolique.

La dose licite maximale de SO_2 (anhydride sulfureux) est de 200 mg/L.

L'addition de saccharose, en vue de la préparation de cidres mousseux ou gazéifiés, et celle de chlorure de sodium (maximum : 1 g/L), pour favoriser et régulariser la clarification, sont autorisés ; sont également admis le tanin, l'acide citrique, l'acide tartrique et certains colorants (caramel, infusion de chicorée, etc.).

Composition

En dehors de l'eau, qui forme 90 à 95 % du produit, les constituants essentiels du cidre sont l'alcool éthylique et le sucre pour le cidre doux.

La valeur énergétique est de l'ordre de 400 kcal/L. Dans les cidres secs, 90 % des calories viennent de l'alcool et, dans les cidres doux, 40 % seulement, les 60 % restants venant des sucres.

Le cidre contient encore de nombreux autres constituants, en particulier :

- du méthanol (en moyenne 0,150 mg/L) ;
- du sorbitol, en quantité d'autant plus grande que le moût contient des poires (1,3 à 6,6 g/L) ;
- des sels minéraux, dont la quantité peut varier fortement suivant les variétés de pommes employées : chlore (10 à 600 mg/L), calcium (20 à 220 mg/L), sodium (50 à 400 mg/L), magnésium (5 à 80 mg/L), potassium (700 mg/L à 2 g/L), fer (1 à 12 mg/L), phosphore (25 à 140 mg/L) ; les quantités de chlore et de sodium sont normalement faibles, mais l'emploi de sel de salage peut les augmenter fortement ;
- des vitamines : très peu de dosages ont été faits. Sans doute existe-t-il une quantité non négligeable de vitamine C.

Hydromel

L'hydromel est la boisson obtenue par la transformation du sucre contenu dans le miel sous l'action de levures, et ceci dans l'eau potable.

Le titre en alcool n'est pas limité par un minimum ou un maximum légal mais il est généralement de 12 à 14°. On prépare souvent des hydromels moelleux, doux ou liquoreux. On peut élaborer un hydromel pétillant dont le gaz carbonique doit être naturel, c'est-à-dire provenir de la fermentation des sucres du miel, mais il ne peut être appelé « mousseux » ou « en cuve close ».

Additifs

Les additions de sucre, glucose et gaz carbonique sont interdites.

On peut utiliser des levures de vin, de bière ou de cidre pour déclencher la fermentation alcoolique. Pour activer cette dernière on peut ajouter du phosphate d'ammonium ou du phosphate dicalcique.

Les autres additifs autorisés sont les suivants :

- l'acide tartrique ou l'acide citrique à la dose totale maximale de 2,5 g/L ;
- la colle protéique : gélatine, albumine, colle de poisson, sang frais, caséine avec une quantité de tanin suffisante pour provoquer la précipitation de ses colles ;
- l'anhydride sulfureux à dose limitée à 100 mg de SO_2 total/L ou le bisulfite alcalin à dose limitée à 100 mg/L ;
- l'acide sorbique, ou un de ses sels, à dose inférieure à 200 mg/L : ces produits sont utilisés pour conserver le sucre restant afin d'avoir un hydromel moelleux ou doux.

Eaux-de-vie

Les eaux-de-vie sont obtenues par distillation de jus de fruits fermentés ou de jus sucrés préparés à partir d'amidon de grain ou de pomme de terre, mis à fermenter et distillés. Les eaux-de-vie ainsi obtenues contiennent de l'eau, de l'alcool à haut titre, de petites quantités de divers produits volatils qui leur donnent leur odeur et leur saveur spéciales. Par exemple, dans les eaux-de-vie de vin, on trouve la plupart des composés volatils du vin, rangés dans « éléments du bouquet » avec des traces d'autres corps. La variété des saveurs des eaux-de-vie est due surtout à la diversité des proportions de ces éléments.

La réglementation impose un minimum de 280 g de « non-alcool » par hectolitre d'alcool absolu ; ce non-alcool comporte les acides volatils, les aldéhydes, les esters, les alcools supérieurs et le furfural ; sinon, le produit ne peut être vendu que sous le nom d'eau-de-vie, d'esprit, d'alcool sans qualificatif. Ce minimum est porté à 300 g pour les eaux-de-vie à appellation d'origine.

Composition et particularités

Les compositions limites de quelques eaux-de-vie sont indiquées dans le tableau 14.2.

Cognac et Armagnac

Les eaux-de-vie de vin blanc (Cognac, Armagnac) sont pauvres en méthanol : 10 à 60 g/hl d'alcool pur, tandis que les eaux-de-vie de vin rouge peuvent en contenir des quantités plus importantes : jusqu'à 400 g/hl d'alcool pur.

Les eaux-de-vie de Cognac sont préparées par deux distillations successives dans un alambic en cuivre sans colonne de rectification, tandis que les eaux-de-vie

d'Armagnac sont obtenues par une seule distillation dans un alambic plus compliqué, mais sans rectification, c'est-à-dire sans élimination des produits constituant le « non-alcool ». Aussi les compositions de ces deux eaux-de-vie sont-elles légèrement différentes : l'Armagnac contient huit fois plus de butylèneglycol et deux fois plus d'acétylméthylcarbinol que le cognac.

Tableau 14.2
Composition de quelques eaux de vie en g/hL

	Acides volatils	Aldéhydes	Esters	Alcools supérieurs	Furfural	Total « non-alcool »
Eau-de-vie de vin	10-150	10-30	80-200	100-250	1-3	280-550
Eau-de-vie de marc	10-150	10-30	80-200	100-400	1-3	280-550
Calvados	28-100	10-100	150-520	60-200	0,8-2	250-900
Prune, mirabelle, framboise, quetsche	30-100	10-80	200-700	50-200	2-3	300-800
Kirsch	100-200	20-80	150-700	30-150	1-2	300-800
Whisky	42	10	19	227	2	300
Rhum et tafia	50-100	5-50	20-700	50-400	0-8	220-990
Alcool rectifié	< 1,2	< 1	< 8	non décelé	non décelé	9

Les autres eaux-de-vie peuvent être préparées par différents procédés ; le plus souvent, le vin est distillé dans un appareil à plateaux à marche continue, mais sans rectification.

La couleur brune des eaux-de-vie de vin de Cognac et d'Armagnac est due à des quantités de tanin pouvant atteindre de 2 à 4 g/L, acquis par leur séjour en vue de leur vieillissement dans les tonneaux de chêne durant plusieurs années. Cette coloration brune peut être renforcée par addition de caramel de sucre.

Le vieillissement en fûts de chêne modifie beaucoup la saveur des eaux-de-vie. Le bois de chêne peut céder jusqu'à 88 composés différents, surtout des composés phénoliques et des glucides polymérisés qui se dégradent lentement et réagissent avec des composants de l'eau-de-vie.

Eaux-de-vie de marc

On y trouve les mêmes constituants du « non-alcool » que dans les eaux-de-vie de vin, mais en quantité pouvant dépasser 1 000 g/100 L d'alcool pur, avec un minimum de 400 ou 500 g et différent selon les régions pour avoir droit à une appellation d'origine. Ces eaux-de-vie contiennent entre 100 à 400 g/hL d'alcool éthylique.

Eaux-de-vie de cidre et de poire (Calvados)

Ces eaux-de-vie peuvent contenir beaucoup de méthanol : 100 à 1 600 g/hL d'alcool éthylique. La composition de l'arôme des pommes à cidre fait apparaître 37 constituants volatils.

Eaux-de-vie de prune, mirabelle, framboise, quetsche

Ces eaux-de-vie sont souvent riches en méthanol : 800 à 1 600 g/hL d'alcool pur.

Kirschs

Le kirsch provient de la fermentation alcoolique et de la distillation des cerises ou des merises. Il contient 20 à 80 mg d'acide cyanhydrique, 10 à 40 mg d'aldéhyde benzoïque, substances qui lui communiquent son odeur et sa saveur spéciales.

Gin

Ce produit est obtenu par distillation simple, en présence de baies de genièvre, de moût fermenté préparé à partir de seigle, d'orge ou d'avoine, mais aussi par macération de ces baies dans de l'alcool neutre.

Whisky

Cette eau-de-vie est préparée à partir de céréales (orge, maïs, seigle, avoine) et est de composition variable selon le pays où elle est élaborée : Écosse, Irlande, Canada, États-Unis, etc. Ces produits sont généralement moins riches en « non-alcool » que les eaux-de-vie de fruits.

Les constituants essentiels du whisky sont : aldéhyde éthylique, acétate d'éthyle, propanol-n, isobutanol, alcool isoamylique.

Le whisky est très pauvre en méthanol et ne contient pas de butanol secondaire.

Vodka

On obtient cette eau-de-vie à partir de céréales ou de pommes de terre. La distillation des jus obtenus à partir de ces produits amylacés comporte une rectification importante, si bien que la vodka est très pauvre en « non-alcool », principalement en alcools supérieurs.

Rhums et tafias

Ces produits sont obtenus par fermentation et distillation du jus de canne à sucre ou de mélasse ou sirop provenant de la fabrication du sucre de canne. Le mot « rhum » est d'origine anglaise, il désignait autrefois des alcools de canne à sucre vieillis dans des fûts de chêne qui avaient été brûlés à l'intérieur. Le « tafia » désignait des produits incolores de distillation récente.

Aujourd'hui, on produit des « rhums bruns », le plus souvent colorés avec du caramel de sucre, et le « rhum blanc ». On distingue le « rhum industriel », produit à partir des mélasses restant après la cristallisation du sucre de canne, et le « rhum agricole », obtenu à partir du jus de canne à sucre. On produit aussi un « rhum léger » bien moins riche en non-alcool.

Le rhum doit être produit, d'après le règlement français, par distillation directe sans rectification et en ne dépassant pas 75° à la sortie de la colonne à distiller. Comme tous les spiritueux, on peut les diluer avec de l'eau pour les amener au titre de consommation, généralement 40 à 50°, plus rarement 65°.

Leur composition est très variable. Les rhums actuels sont moins riches en « non-alcool » que les rhums d'autrefois parce que leur fermentation et leur distillation sont menées d'une manière plus scientifique.

En France, le rhum doit contenir au moins 224 g de « non-alcool »/hL d'alcool pur. En revanche, un « rhum vieux » doit au moins contenir 325 g/hL de non-alcool. Le « rhum léger » peut ne contenir que 60 g de « non-alcool »/hL d'alcool pur.

Alcool rectifié, alcool « bon goût » ou alcool neutre

Pour l'usage alimentaire, cet alcool doit provenir de produits sucrés ou amylacés d'origine végétale. Il doit être rectifié de manière à porter son titre à 96°.

Il est interdit de livrer à la consommation humaine de l'alcool synthétique provenant soit de la houille, soit des produits pétroliers ; pourtant, cet alcool peut être aussi pur que l'alcool d'origine agricole. On peut distinguer ces deux alcools par leur teneur en isotopes ^{14}C, plus élevée pour l'alcool agricole que pour l'alcool synthétique provenant d'un produit fossile.

L'alcool dénaturé pour usage domestique est préparé en ajoutant, à 100 L d'alcool rectifié de 90° au moins, 1 L d'alcool isopropylique et 3,5 L de méthylène Régie (contenant lui-même des produits pyrogénés donnant un mauvais goût, 25 % d'acétone et 70 % d'alcool méthylique). Ce méthylène Régie est un sous-produit de la distillation du bois. L'alcool dénaturé est toxique par l'alcool méthylique et l'acétone qu'il contient.

Spiritueux anisés

Ils doivent leur saveur à l'anéthol ou paraméthoxyphénylpropène, synthétique ou contenu naturellement dans les essences d'anis. Ce produit est pratiquement dépourvu de toxicité.

Ces produits sont obtenus avec de l'alcool rectifié ; ils ne doivent pas contenir plus de 45° d'alcool. La dose d'anéthol qu'ils contiennent est pratiquement limitée à 2 g/L, ce qu'un essai simple permet de vérifier : à 15 °C, un volume de liqueur anisée se trouble par addition de 14 volumes d'eau. La coloration de ces produits est obtenue par l'addition de colorants autorisés et ils sont généralement additionnés de petites quantités de sucre qui servent à leur identification commerciale.

Liqueurs et produits particuliers

Liqueurs

Ce sont des eaux-de-vie ou alcools aromatisés soit par macération de substances végétales (telles que fruits de cassis, groseilles, framboises, guignes, etc.), soit par distillation en présence de substances végétales à arômes volatils, soit par addition des produits de la distillation de substances végétales en présence d'alcool ou d'eau, soit par l'emploi combiné de ces divers procédés.

Les liqueurs doivent contenir au minimum 15° d'alcool (15 mL d'alcool pur/100 mL de liqueur à la température de 20 °C). Elles peuvent être édulcorées au moyen de sucre, de glucose ou de miel.

Additifs autorisés

En dehors des trois constituants sucrés ci-dessus, on peut colorer les liqueurs par un colorant synthétique autorisé mais, pour les liqueurs de cassis, framboise, guigne et guignolet, cette coloration artificielle est interdite. Toutefois, les liqueurs de cerise, merise et groseille peuvent être colorées par un colorant synthétique autorisé si cette addition est signalée par les qualificatifs « coloré » ou « fantaisie ».

Si la saveur est renforcée par addition d'un produit chimique autorisé, le nom de la liqueur doit être accompagné du qualificatif « artificiel ».

Bitters, amers, gentianes et produits similaires

Ces produits, en quelque sorte intermédiaires entre diverses catégories, doivent contenir plus de 30° d'alcool et moins de 200 g de sucre/L.

Apéritifs sans alcool

De la même façon que les vins sans alcools *(voir Vins*, page 254*)* et selon les mêmes techniques de fabrication, ont été commercialisés des apéritifs « sans alcool ».

Depuis 2007, quand le degré d'alcool est supérieur à 1,2 % d'alcool en volume, un logo représentant une femme enceinte et barré doit être apposé ou une mention prévenant les femmes enceintes des risques consécutifs à la consommation d'alcool pendant la grossesse.

15 Aliments riches en protéine

Protéines d'origine animale (tableau 15.1)

Tableau 15.1
Teneur en protéines des principales classes d'aliments

	Viandes et volailles	Charcuteries	Œufs	Poissons	Crustacés (partie comestible)	Lait	Fromages
Protéines	16-22 %	15-25 %	12,8-14 %	15-20 %	13-23 %	3-3,7 %	10-33 %
Lipides	2-25 %	21-57 %	11,5-16 %	1-20 %	1-2 %	2,5-4 %	20-25 %
Glucides	1-2 %	0,5-10 %	0,6-1,7 %	0,5-1 %	0,5 %	4,9-5 %	0,5-1 %
Sels minéraux	0,010-0,7 %	0,01 à 1 % *Teneur en sodium très variable	0,7-0,9 %	0,2-0,9 %	0,7-0,8 %	0,3-1 %	2-4 %
Eau	60-70 %	25-52 %	68-72 %	70-80 %	70-80 %	87-88 %	35-75 %

NB : Dans le cas des viandes, la quantité de graisse varie en fonction de l'animal d'une part, mais également du morceau.

Viandes

Ce chapitre a pour but de comparer différentes viandes de consommation courante et moins courante en fonction de leur teneur en lipides et plus particulièrement en acides gras saturés, mono-insaturés, polyinsaturés ainsi que de leur teneur en cholestérol.

L'exposé sur les critères de qualité d'une viande, sur la composition des graisses d'un animal en fonction des conditions d'élevage, ainsi que sur les techniques de préparation des carcasses, apparaîtra en première partie de ce chapitre.

En deuxième partie seront étudiés les apports nutritionnels des viandes.

L'étude des différents facteurs influençant la teneur en lipides des viandes consommées occupera la troisième partie de ce chapitre.

Dans la quatrième partie, nous étudierons la teneur en acides gras de différentes viandes.

Critères de qualité

Il suffit de circuler une fois dans un abattoir ou sur un grand marché de viandes pour se rendre compte rapidement, même si l'on est profane, qu'il existe, pour une

même espèce de boucherie, des carcasses plus séduisantes les unes que les autres, et que le prix demandé à l'acheteur diffère sensiblement pour chacune d'elles.

Telle est l'origine de la notion de « qualité ».

La qualité d'un animal, et de la carcasse qu'il fournira, peut se définir comme la résultante de facteurs intrinsèques (race, sexe, âge) et de facteurs extrinsèques tels que l'alimentation ou le mode de vie de l'animal, dont les actions conjuguées concourent à caractériser cet animal et la viande qui en dérive en fonction des préférences exprimées par le consommateur.

On confond souvent dans le public les deux termes « qualité » et « catégorie ».

La catégorie est en rapport avec l'emplacement anatomique du morceau considéré, la qualité d'une viande est la même pour tout l'animal.

Caractéristiques organoleptiques : quelques définitions

Succulence ou jutosité

Elle caractérise la faculté d'exsudation au moment de la dégustation. Elle dépend d'abord de l'aptitude à libérer de l'eau. Elle est également conditionnée par l'état d'engraissement, plus particulièrement par l'abondance de la graisse intramusculaire ou *persillé* : une viande dépourvue de persillé est moins succulente. Il faut bien distinguer le tissu adipeux sous-cutané, des lipides du tissu musculaire, en différenciant les lipides intermusculaires formant de grosses veines de graisse entre les muscles, c'est le *marbré*, du persillé, constitué des graisses intramusculaires qui imprègnent finement la masse du muscle.

Le tissu adipeux sous-cutané, ou graisse de couverture, est facile à éliminer, avant ou après cuisson.

Les graisses constituant le marbré peuvent être elles aussi séparées de la viande après cuisson.

À la différence des autres formes de graisses constituant l'animal, le persillé n'est pas éliminable.

Ainsi, les graisses sous-cutanées et les graisses intermusculaires forment les graisses « visibles » de la viande, à l'opposé des « lipides cachés » constitués par les graisses intramusculaires qui forment le persillé.

Sapidité

Elle met en jeu l'appréciation par le goût, mais est également influencée par l'odorat ainsi que par la jutosité. La sapidité progresse habituellement avec l'âge et avec l'état d'engraissement, elle dépend de la race, du sexe, des conditions d'élevage des animaux et notamment de leur alimentation.

Les conditions d'abattage et de maturation de la viande après abattage sont importantes.

Tendreté

Elle réfère à une facilité de découpage ou de déchiquetage pendant la mastication (qualité la plus recherchée chez le consommateur moyen). À l'inverse de la couleur, de la sapidité et de la succulence, la tendreté est maximale chez le tout jeune animal puis décline avec l'âge et l'activité physique.

Flaveur

La flaveur regroupe les sensations olfactives et gustatives qui nous permettent d'identifier l'espèce que nous sommes en train de déguster. De multiples substances appartenant à différentes classes de composés chimiques ont été identifiées

comme responsables des goûts caractéristiques du poulet, du bœuf, etc. Dans les viandes, les flaveurs sont accentuées par la cuisson.

En fait, l'appréciation de ces différents facteurs reste le plus souvent empirique ; elle varie même, comme varie le goût du consommateur, selon les lieux et les époques.

Actuellement le public français manifeste une désaffection du « gras » liée en partie aux controverses sur les relations entre apports lipidiques (quantité et nature des lipides) et pathologies, surtout cardiopathies ischémiques. Les Anglais et les Américains consomment des viandes plus grasses que les Français. Il faut donc, pour parler de qualité, définir le goût moyen du consommateur dans un lieu et une époque donnés.

Croissance de l'animal

La croissance de l'animal est directement liée à son alimentation. Ainsi, un animal sous-alimenté présentera un retard de développement.

Les parties de l'animal les premières touchées par ce défaut de croissance sont les morceaux de première catégorie (culotte, aloyau) dont le développement se trouve irréversiblement amoindri, alors qu'une suralimentation trop tardive profite surtout aux dépôts adipeux, notamment en région sous-cutanée : « l'animal met tout en dehors ». Il en résulte des carcasses « suifardes », « peu viandeuses », où « la graisse a mangé la viande », selon les expressions imagées des professionnels.

État d'engraissement

Un minimum d'état d'engraissement est nécessaire pour accroître le rendement de la carcasse et la qualité de la viande, tant chez le jeune où il renforce utilement la sapidité (notamment pour le veau et le poulet) que chez le sujet âgé où il atténue la perte de tendreté grâce à une certaine dilacération des faisceaux et fibres musculaires par le « marbré » et le « persillé ».

La consistance des graisses corporelles, comme leur résistance au rancissement, est inversement proportionnelle à leur degré d'insaturation.

Chez les monogastriques (volailles, porc, cheval), elle apparaît en étroite relation avec ce même degré d'insaturation des graisses alimentaires, alors que chez les polygastriques (agneau, bœuf), elle s'en montre très indépendante en raison d'une puissante hydrogénation des acides gras insaturés, dont plus de 50 % se retrouvent sous forme saturée à la suite de l'hydrogénation microbienne dans les pré-estomacs (=rumen ou panse).

Ainsi, les différences d'origine biologique (âge, sexe, race) et d'origine zootechnique (intensité de croissance, nature de l'alimentation) conduisent, pour chaque animal, à des différences notables dans les caractéristiques alimentaires.

Évolution des muscles post-mortem, maturation de la viande

Le muscle conserve, post-mortem, toutes les caractéristiques qu'il avait du vivant de l'animal jusqu'à apparition de la *rigor mortis*.

À ce stade, la viande, pour être tendre et recouvrer sa sapidité doit être « maturée » pendant une semaine environ, en chambre froide à + 1 °C, cette « maturation » s'accompagne d'une légère autolyse aseptique des tissus.

La couleur de la viande, d'une façon générale, est en rapport avec son pH et surtout avec l'état d'oxydation de la myoglobine (pourpre) et de ses dérivés (oxymyoglobine : rouge clair, metmyoglobine : brun, nitrosomyoglobine : rosé).

Transformation des carcasses

Les carcasses des animaux doivent subir une certaine préparation afin d'arriver en morceau dans l'étale du boucher.

Ainsi, après l'abattage, la technologie de la viande de boucherie comprend plusieurs étapes :

- la *découpe*, donnant les différents morceaux de détail ;
- le *désossage*, indispensable pour certaines pièces de coupe ;
- le *parage*, qui consiste généralement en un dégraissage (plus ou moins important selon la nature anatomique du morceau, l'espèce considérée et l'usage souhaité), un épluchage (c'est-à-dire l'enlèvement des aponévroses des muscles), suivi éventuellement d'une adjonction de lard par bardage, lardage, ou piquage et d'un ficelage.

Apports nutritionnels

Les viandes apportent une grande quantité de protéines riches en acides aminés indispensables et du fer héminique (2 à 3 mg pour 100 g que ce soit pour la viande rouge ou blanche) – fer possédant une très bonne disponibilité biologique.

Les produits carnés ne contiennent pratiquement pas de glucides, le glycogène présent dans les muscles étant transformé en acide lactique après la mort de l'animal. Cet acide lactique participe à la maturation de la viande.

Les viandes sont une bonne source de minéraux, d'oligoéléments et de vitamines.

Elles apportent une fraction importante du sélénium indispensable à l'homme sous forme de sélénométhionine et de sélénocystéine bien absorbée par l'intestin (75 % contre 45 % pour le sélénite de sodium).

Les viandes constituent la principale source de zinc et de vitamine B_{12} : en moyenne 2 à 3 mg de zinc pour 100 g et de 1 à 5 µg pour 100 g de vitamine B_{12} (les foies et les rognons de 30 à 100 µg).

Avec la consommation moyenne en viande constatée en France, 40 % des apports journaliers recommandés en protéines, 35 % des apports en fer, 60 % des apports en zinc et 66 % des apports en vitamine B_{12} sont couverts (tableau 15.2).

Tableau 15.2
Teneur en fer et en vitamine B_{12} dans les aliments d'origine animale pour 100 g

Aliments	Vitamine B_{12} (µg)	Aliments	Fer (mg)
Foie	40 à 100	Pigeon, boudin	20 à 22
Rognons	30 à 40	Foies de volaille, lièvre, palourdes, praires, clams, bigorneaux	10 à 15
Bulots, palourdes	20 à 30	Rognon, faisan, pâté foie de volaille	8 à 10
Moules, huîtres, sardines, harengs fumés	10 à 20	Cœur de bœuf, foie gras, foies de bœuf et de veau	6 à 8
Cœur, maquereaux, cervelle	5 à 10	Caille, jaune d'œuf, pâté de campagne	4 à 6

Suite

Tableau 15.2 (*Suite*)

Aliments	Vitamine B_{12} (µg)	Aliments	Fer (mg)
Poissons (moyenne), viande (moyenne), fromages, crabe, langue, œuf	1 à 5	Agneau, bœuf, canard, cheval, lapin, oie, langue, cervelle, poisson en conserve, seiche, crevette	2 à 4
		Poisson (moyenne), porc, veau, dinde, ris de veau, œuf dur, jambon, coquille Saint-Jacques	1 à 2

Facteurs influençant la teneur en lipides des viandes consommées

Situation anatomique du morceau

Pour un même animal, la variabilité des teneurs en matières grasses des pièces bouchères traduit l'inégalité de distribution des tissus adipeux et des tissus conjonctifs.

En reprenant les données du tableau comparatif de la composition en acides gras des différentes viandes (voir tableau 15.3, p. 274), on constate par exemple que pour le veau, la côte crue est plus riche en lipides (7 g/100 g) que le filet cru (3 g/100 g).

Ces variations de teneur en lipides des différents morceaux déterminent trois catégories :

- première catégorie : muscles des régions fessières et lombaires ;
- deuxième catégorie : muscles de l'épaule et de la région costale ;
- troisième catégorie : muscles du cou, de la tête, de l'abdomen, parties inférieures des membres.

La catégorie des viandes n'est pas fonction de sa teneur en lipides mais de sa position anatomique et donc de sa teneur en collagène.

Âge de l'animal au moment de l'abattage

En dehors des muscles rouges des cuisses de poulet où les teneurs en matières grasses diminuent avec l'âge, chez toutes les autres espèces, les teneurs en matières grasses des viandes augmentent avec l'âge de l'animal. Ce sont notamment les lipides qui constituent le « persillé » qui se trouvent augmentés chez l'animal âgé.

Alimentation de l'animal

La consistance des graisses corporelles de l'animal, comme leur résistance au rancissement, est inversement proportionnelle à leur degré d'insaturation.

Chez les monogastriques (porc, cheval), elle apparaît en étroite relation avec ce même degré d'insaturation des graisses de l'alimentation de l'animal, alors que chez les polygastriques (bœuf, agneau, mouton, veau), elle s'en montre très indépendante.

Par exemple, la composition des graisses du porc reflète, dans une large mesure, celle des lipides de son alimentation. Cependant, un régime riche en acides gras insaturés (maïs, soja…) provoque un ramollissement du lard qui nuit aux qualités gustatives de la bête.

En nourrissant les animaux avec des extraits de graines de lin ou de colza (ainsi que de leurs huiles), la teneur en en ALA (acide alphalinolénique) est multipliée par 2 dans la viande bovine, par 6 dans celle du porc, par 10 dans le poulet.

En nourrissant les animaux avec des extraits de poisson ou d'algues (via leurs huiles), la quantité de DHA (acide cervonique) est multipliée par 2 dans la viande bovine, par 7 pour le poulet.

Technique de préparation

La composition d'un morceau, et notamment sa teneur en lipides, dépend aussi de la technique de préparation appliquée par le boucher, notamment lors du parage où la carcasse subit un dégraissage plus ou moins important, et lors du bardage qui consiste par exemple pour le rosbif à enrober la pièce d'une couche de lard, contribuant ainsi à augmenter la quantité globale des lipides du morceau.

Cuisson

La cuisson elle-même, sans tenir compte de l'usage ou non d'un corps gras ou du mode de cuisson, modifie la teneur lipidique de la viande en l'augmentant ou parfois en la réduisant du fait de la perte en eau et en matières grasses. Mais la teneur en lipides d'une viande dépend davantage du choix du morceau que de la technique de cuisson (voir tableau 15.1, p. 267).

Sélection faite par le consommateur dans l'assiette

L'apport en lipides des viandes dépend pour une grande partie de la méthode de tri des graisses visibles (marbré, tissu adipeux sous-cutané) faite par le consommateur sur le morceau de viande prêt à être consommé. Ainsi, la viande de porc débarrassée de ses dépôts de graisse est pauvre en lipides, d'autant plus que cette viande est très peu persillée. De même, la viande de volaille possède une teneur faible en lipides si la peau a été préalablement enlevée.

Tendances actuelles, influence de la zootechnique

Dès la fin de la Seconde Guerre mondiale, en Europe, la tendance générale de la production a été dans toutes les espèces de s'orienter vers des types d'animaux moins gras, essentiellement au départ, pour des raisons de coût de production et d'efficacité économique.

Cette réduction des tissus gras a résulté :

- de l'abaissement progressif de l'âge de l'abattage ;
- de la sélection de types d'animaux présentant pour un même poids des rapports musculo-adipeux plus élevés ;
- de la modification de l'alimentation ;
- de la production de sujets mâles entiers en place d'animaux castrés ;
- etc.

En parallèle à cette modification des conditions générales de production, s'est développée une politique de paiement à la qualité des carcasses produites, fondée à la fois sur les critères de conformation et d'état d'engraissement des animaux. Ainsi, plus la carcasse de l'animal est « grasse », moins sa valeur marchande est importante.

La réduction du gras a été provoquée également par les changements intervenus dans la demande des consommateurs qui ont manifesté une désaffection croissante vis-à-vis des viandes grasses et des morceaux gras tant par changement de leur goût que par souci diététique.

D'autre part les modifications des formes de présentation des viandes (plus de la moitié des pièces de boucherie sont vendues maintenant en libre-service) ont

favorisé la pratique du dégraissage, l'existence de graisses visibles (gras intermusculaire ou de couverture) constituant un motif de rejet de ces morceaux par la clientèle.

Les viandes consommées par les Américains, et plus particulièrement la viande de bœuf, sont en général plus riches en graisse de couverture et intermusculaire. Cette remarque concerne en tout premier lieu les résultats fournis par les tables de composition d'origine américaine (ou britannique) et qui se réfèrent à des types d'animaux plus précoces que ceux des races à viandes européennes.

Teneur en acides gras de différentes viandes

Les tableaux 15.3 et 15.4 donnent la valeur énergétique, la teneur en lipides totaux, le taux des acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés, ainsi que le taux de cholestérol des différentes viandes de consommation courante. Ces valeurs sont rapportées à 100 g de la partie comestible de l'aliment considéré.

Source des données

La majorité des valeurs du tableau proviennent de la table de composition REGAL 1995.

La valeur énergétique métabolisable est calculée en prenant pour 1 g de protéine = 4 kcal, 1 g de lipide = 9 kcal, 1 g de glucide = 3,75 kcal.

Les valeurs indiquées pour les acides gras expriment la concentration des acides gras, à l'exclusion des autres fractions des lipides (glycérol, stérols, dérivés glycérophosphoriques, etc.). Il est donc normal que la somme des teneurs en acides gras soit inférieure à la teneur en lipides.

Certaines données d'un même morceau de viande ont été calculées en fonction de la cuisson de l'aliment. Les valeurs trouvées font abstraction des ingrédients qui pourraient être ajoutés tels que les corps gras ou le sel.

Analyse

L'étude de l'histogramme (tableau 15.4) issu des données du tableau 15.3 met en évidence certaines caractéristiques propres aux différentes viandes.

Dans le panel d'espèces choisies, la viande d'agneau est la plus grasse avec 25 g de lipides pour 100 g d'épaule crue. Étant donné le fort pouvoir calorique des lipides, il n'est pas étonnant de retrouver la viande d'agneau comme étant la plus énergétique (300 kcal/100 g pour l'épaule rôtie).

À l'inverse, les viandes de ratite (1,6 g de lipides/100 g de haut de cuisse cru d'émeu), de dinde (2,4 g/100 g d'escalope crue), de sanglier (2,7 g/100 g de viande crue) et de veau (3 g/100 g de filet cru) possèdent les teneurs en lipides les plus basses. Le pouvoir énergétique est donc le plus bas chez ces espèces, autour de 110 kcal par 100 g.

Viande et encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST)

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ou ESB) fait partie de la famille des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles. C'est une maladie incurable des bovins due à un agent pathogène atypique, ni viral ni bactérien mais protéique. Il est très résistant, notamment à la chaleur. La lésion caractéristique de l'ESB est l'accumulation, dans les tissus nerveux centraux, d'une protéine de conformation anormale appelée prion pathologique.

La maladie de Creutzfeld-Jacob (ou MJC) est aussi une maladie à prion, endémique et très rare : un cas par an et par million d'habitants. Une de ses variantes – le kuru – était incomparablement plus fréquente dans une tribu de Nouvelle-Guinée, les Fore. L'explication en fut trouvée dés les années 1950 : les Fore avaient coutume de manger leurs morts, laissant la cervelle aux femmes, les plus fréquemment atteintes. Une autre variante de MJC, transmise à l'homme à partir de la consommation de certains tissus des bovins, eux-mêmes atteints à la suite des consommations de farines animales infectées, fut découverte en Grande-Bretagne, en 1996. À cette époque, la panique avait été générale et parfaitement légitime : toutes ces encéphalites sont inexorablement mortelles, il y avait des centaines des milliers de bovins atteints en Grande-Bretagne et des centaines en France, la durée d'incubation était inconnue, il y avait des dizaines de cas en Grande-Bretagne, plusieurs en France et le haut de la fourchette d'estimation atteignait des centaines de milliers de morts.

Tableau 15.3
Teneur en lipides et valeur énergétique pour 100 g de différentes viandes

	Énergie (kcal/ 100 g)	Lipides (g/100 g)	AGS (g/100 g)	AGMI (g/100 g)	AGPI (g/100 g)	Cholestérol (g/100 g)
Bœuf (flanchet, cru)	195	13	5,7	5,9	0,52	0,065
Bœuf (flanchet, cuit)	231	12,6	5,3	6	0,5	0,08
Bœuf (faux-filet, grillé)	166	6	2,6	2,7	0,27	0,06
Bœuf (bifteck, grillé)	148	4	1,7	1,9	0,16	0,055
Bœuf (rosbif, rôti)	149	4,1	1,7	1,9	0,18	0,055
Agneau (épaule, cru)	291	25	12	9,5	1,2	0,076
Agneau (épaule, cuit, rôti)	300	24	11,7	9,1	1,1	0,091
Agneau (gigot, cru)	216	16	7,8	6,1	0,75	0,074
Agneau (gigot, rôti)	226	14	6,4	5,7	0,85	0,084
Agneau (côtelette, cru)	209	16,5	8	6,3	0,77	0,078

Suite

Tableau 15.3 (*Suite*)

	Énergie (kcal/ 100 g)	Lipides (g/100 g)	AGS (g/100 g)	AGMI (g/100 g)	AGPI (g/100 g)	Cholestérol (g/100 g)
Agneau (côtelette, grillé)	234	16	7,8	6,1	0,75	0,083
Cheval (viande crue)	127	4,6	1,7	1,5	1,1	0,054
Veau (côte, cru)	143	7	2,6	2,9	0,8	0,076
Veau (filet, cru)	109	3	0,95	1,1	0,37	0,08
Veau (filet, rôti)	160	5,2	1,8	2	0,62	0,098
Veau (escalope, cuit)	151	3	0,95	1,1	0,37	0,07
Porc (côtelette, cru)	211	15	5,8	6,8	1,3	0,08
Porc (côtelette, grillé)	113	13,2	5,8	6,8	1,3	0,084
Porc (rôti, cru)	201	15	5,5	6,9	1,5	0,07
Porc (rôti, cuit)	246	15	5,6	6,9	1,5	0,075
Lapin (viande crue)	133	5,6	2,2	1,1	1,8	0,05
Lapin (en ragoût)	194	8,7	3,4	2,8	2	0,09
Sanglier (cru)	111	2,7	0,79	1	0,38	0,1
Canard (viande crue)	132	6	2,3	1,6	0,76	0,085
Canard (viande rôtie)	190	10	2,7	5,4	1,2	0,12
Dinde (escalope, viande crue)	109	2,4	0,4	0,39	0,31	0,055
Dinde (cuisse, viande et peau, cru)	155	8,8	2,6	3	2,3	0,072
Dinde (cuisse, viande sans peau, cru)	108	2,9	0,97	0,93	0,72	0,078

Suite

Tableau 15.3 (*Suite*)

	Énergie (kcal/ 100 g)	Lipides (g/100 g)	AGS (g/100 g)	AGMI (g/100 g)	AGPI (g/100 g)	Cholestérol (g/100 g)
Poulet (viande sans peau, cru)	125	4	1,3	1,8	0,6	0,075
Poulet (viande et peau, rôti)	161	6,2	1,8	2,9	1,2	0,09
Autruche (aiguillette, cru)	118	2,5	0,9	0,94	0,65	0,068
Autruche (haut de cuisse, cru)	116	2,2	0,69	0,84	0,66	0,074
Émeu (haut de cuisse, cru)	113	1,6	0,68	0,64	0,27	0,074

Y a-t-il un risque d'encéphalite aujourd'hui à consommer de la viande bovine? Les trois principales défenses du consommateur sont l'interdiction de consommer des tissus à risque (le muscle et le lait sont sans danger) ; l'interdiction de nourrir les bovins avec des farines animales (depuis 1990 pour les bovins, depuis 1994 pour les ovins et les caprins ; interdiction totale depuis 2000 pour éviter les contaminations) ; le dépistage non plus seulement clinique, mais aussi biologique des animaux malades à l'abattoir. Le risque d'initier la maladie, d'ampleur inconnue à l'origine, s'est avéré faible (six cas en France en 10 ans) ; il est aujourd'hui non différent de zéro, même si quelques-uns d'entre nous sont déjà infectés et en période d'incubation.

Contamination des steak hachés

Elle se produit par *Escherichia coli* (ou *E. coli*) qui est une bactérie normalement présente parmi la microflore digestive de l'homme et de nombreuses espèces animales.

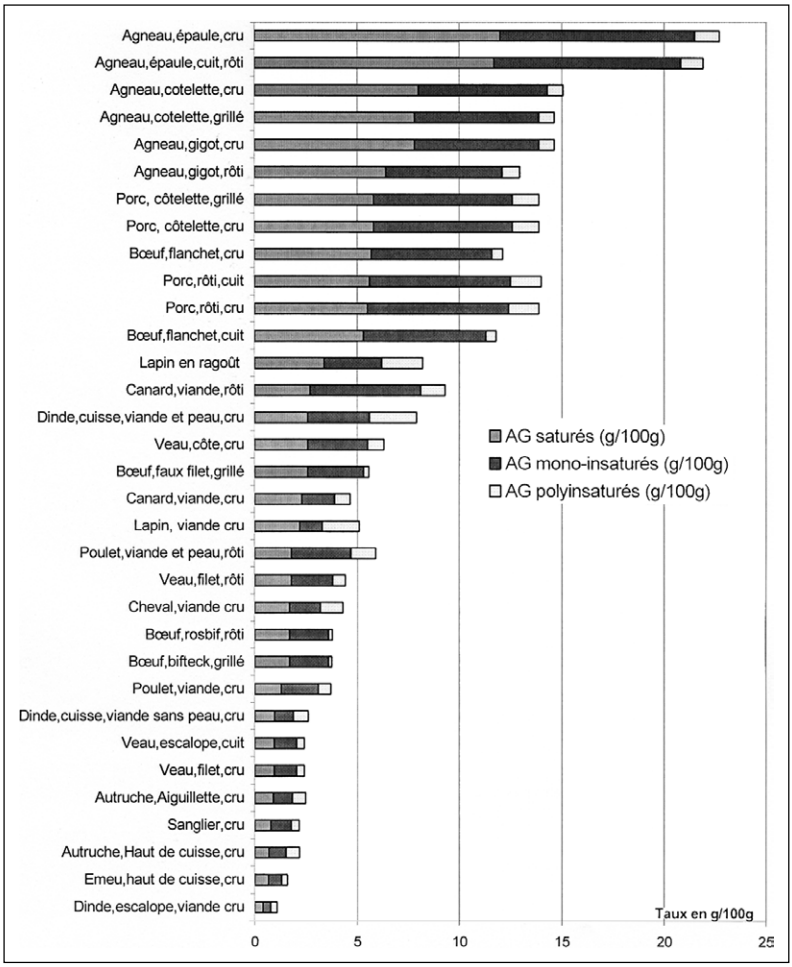
À ce titre *E. coli* est recherchée dans les aliments comme indicateur de contamination fécale : sa présence est un marqueur de l'éventuelle contamination de l'aliment par d'autres bactéries d'origine digestive qui pourraient être pathogènes.

Parmi l'ensemble des *E. coli*, seules quelques souches sont susceptibles d'être pathogènes pour l'homme. C'est le cas des souches d'*E. coli* entérohémorragiques, dont la plus connue est *E. coli* O157 :H7.

La maladie se manifeste d'abord par de la diarrhée, souvent avec du sang, des douleurs abdominales et parfois des vomissements.

Chez certains malades, peu nombreux, la maladie peut évoluer vers un syndrome hémolytique et urémique (SHU) consécutif à l'atteinte rénale. Cette complication

Tableau 15.4
Histogramme de la teneur en acides gras pour 100 g de différentes viandes



peut avoir des conséquences graves notamment chez les enfants de moins de 5 ans et les personnes âgées.

Les cas de toxi-infection à *E. coli* O157 :H7 en France surviennent le plus souvent de manière isolée ; on parle donc de cas sporadiques. Cette surveillance est basée en France sur la surveillance des syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) chez les enfants de moins de 15 ans. Il existe un réseau hospitalier de pédiatres néphrologues volontaires, coordonné par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS).

La contamination peut se produire :

- par ingestion d'aliments contaminés consommés crus ou peu cuits : viande hachée de bœuf, lait ou produits laitiers non pasteurisés, jus de pomme non pasteurisé, légumes crus, eau de boisson contaminée ;
- en portant ses mains souillées à la bouche, après contact avec des animaux porteurs ou leurs déjections ;
- par contact avec une personne malade qui excrète la bactérie dans ses selles (« maladie des mains sales »).

Les animaux et l'homme peuvent être porteurs sains de cette bactérie. Parmi les animaux, les bovins et les ovins sont les réservoirs principaux.

Le risque de contamination des aliments d'origine animale est fonction de l'importance du portage animal, mais également du respect des procédures d'hygiène appliquées notamment en abattoir et dans les ateliers de transformation, d'où :

- la surveillance accrue de la propreté des animaux à l'arrivée à l'abattoir et au moment de l'abattage ;
- le contrôle du respect des mesures hygiéniques de la préparation des carcasses (dépouille, éviscération…) : respect de la réglementation, respect des guides de bonnes pratiques hygiéniques, formation du personnel concernant les règles d'hygiène et les conduites à tenir en cas d'incident et de risque de contamination.

Il faut rappeler, notamment pour les populations sensibles : les enfants de moins de 5 ans (et par mesure de précaution, les enfants jusqu'à 16 ans), les personnes âgées de plus de 65 ans, les personnes immunitairement déficientes, qu'il est impératif de bien cuire sa viande hachée (>65° à cœur), ce qui correspond à un cœur du steak haché qui ne doit être ni rouge, ni rosé.

Sigles

- *Viande bovine française* : viande issue d'animaux nés, élevés et abattus en France.
- *Viande ovine française* : viande ovine issue d'animaux nés, élevés et abattus en France.

On trouve dans les rayons des viandes préparées,en sauce ou panées ou marinées. Leur teneur en lipides varie du simple au double suivant la recette.

Charcuterie

À l'origine, la charcuterie était le résultat d'un procédé de conservation du porc. À notre époque ce terme de « charcuterie » recouvre une série de modes de conservation et de préparation de viandes d'origines variées et s'applique à des aliments très divers, aussi bien le jambon, qui est une viande séchée maigre ne comportant guère plus de lipides qu'une viande de bœuf, que les rillettes, qui peuvent contenir jusqu'à 70 % de lipides.

Technologie de fabrication

Cinq groupes de techniques sont utilisés dans la fabrication de la charcuterie.

La *fermentation lactique et nitrique* permet une stabilisation bactériologique et enzymatique (conservation du saucisson). Des bacs de saumure renfermant du sucre et du nitrate de potassium produisent, sous l'influence de germes, de l'acide lactique et des nitrites.

La *cuisson dans la graisse* qui permet une conservation quasi stérile, isolée de l'air ambiant. Ce procédé est utilisé pour certains confits et la fabrication des rillettes.

La *salaison* reste la base d'une bonne conservation. Toute la charcuterie peut être considérée comme très salée (de l'ordre de 1 g de chlorure de sodium pour 100 g).

Le *séchage* est utilisé pour la conservation des jambons crus et de certains saucissons.

La *fumaison*, soit artisanale à la fumée de bois, soit industrielle qui, utilisant des procédés de distillation à sec du bois, élimine certains produits cancérigènes.

Réglementation

Elle a prévu pour certaines charcuteries des normes de qualité reposant sur la composition chimique. En l'espèce il s'agit surtout d'éviter dans ces produits l'incorporation excessive d'eau ou de matières grasses ou de limiter l'apport d'amidon. La teneur en eau du produit dégraissé (humidité du produit délipidé ou HPD) ne doit pas dépasser certaines limites, variables selon les produits, mais de l'ordre de 75 à 77 % en général. Dans le cas où la réglementation ne précise pas des limites à la fabrication, les conditions de celles-ci sont indiquées de façon assez générale par un « Code des usages » – sorte de code de déontologie charcutière – établi par les professionnels avec l'accord du Service de la répression des fraudes.

Comme dans le cas des viandes, les « labels de qualité » peuvent être décernés à certains produits (jambon de pays, pâté, etc.).

L'apparition récente sur le marché de protéines d'origine végétale « texturées », susceptibles d'imiter la viande et de la remplacer (en pourcentage important, 30 et même 50 % dans divers types de produits) confronte la réglementation avec des problèmes particuliers qui vise surtout l'appellation d'origine des produits obtenus.

Actuellement on trouve sur le marché des portions de charcuterie sous emballage plastique. Ce sont des préparations n'ayant subi aucun traitement de conservation prolongée. Elles doivent être consommées fraîches (saucisse de Strasbourg, saucisson à l'ail, etc.). et entreposées au froid. Des charcuteries « à teneur en graisse réduite » sont maintenant proposées : saucissons, pâtés, saucisses. Elles sont à base de protéines nouvelles (soja, etc.), de volailles ou de viande maigre (bœuf, porc maigre). La teneur en lipides est diminuée de 30 à 40 %.

Classification et composition (tableau 15.5)

Andouillette

Elle est faite de chaudins (ou gros intestin) d'estomac de porc et de fraise de veau cuits dans un bouillon ou dans du lait. Peuvent être ajoutées panses de veau et de mouton.

On distingue :

- l'andouillette de Troyes (à base de porc) ;
- l'andouillette de Cambrai (à base de veau) ;

- l'andouillette lyonnaise (veau et porc) ;
- l'andouillette de Rouen (veau et porc) ;
- l'andouillette provençale (tripes de porc blanchies et gorges non découennées).

Andouille
Elle est fabriquée à base d'estomac (17 %) et d'intestin de porc (83 %) sans adjonction de corps gras ni de liant et addition de sel, de poivre et d'épices. La conservation est obtenue par fumaison.

Boudin blanc
C'est un mélange de viande de veau ou de poulet et de mie de pain.

Boudin noir
Il est fabriqué à partir de sang et d'oignon et vendu cuit. Les proportions et la composition varient d'une région à l'autre.

Par exemple, le boudin de Paris est composé d'un tiers de sang, un tiers de gras, un tiers d'oignon cuit. Le boudin de Nancy comporte l'addition de lait. Le boudin du Poitou est préparé sans gras et comporte du sang, des épinards, de la carotte, des œufs, du lait, du sucre, de la semoule ou de la mie de pain.

Chair à saucisse
C'est un mélange de viande et de gras de porc, de veau, haché et épicé (sel, poivre). Elle est utilisée pour les farces.

Foie gras
C'est un foie hypertrophié d'oie ou de canard gavés.

Galantine
C'est un mélange haché de maigre de viande de porc, de veau, de volaille, gibier, lapin, d'une farce de viandes et de foies de porc, veau, lapin, volaille ou gibier ainsi que de lait, d'œufs, d'épices et d'aromates.

Jambon cru
Il est obtenu après séchage d'un jambon de porc par salaison ou fumaison.

Jambon cuit (jambon de Paris)
Il provient de la cuisson de jambon de porc. Le jambon supérieur ne doit contenir aucun produit d'addition autre que sel de cuisine, sel nitrité et sucre, alors que les jambons d'autres catégories contiennent des additifs divers en particulier des polyphosphates.

Jambonneau
C'est la partie de la jambe de porc située au-dessous du genou. Le jambonneau est paré, traité en salaison. Il est usuel d'y ajouter des morceaux de jambon ou d'épaule.

Merguez
C'est une saucisse originaire d'Afrique du Nord, saucisse grasse constituée de mouton ou d'un mélange de mouton et de bœuf, avec un assaisonnement à base de piment rouge et de poivre. Actuellement les merguez fabriquées en France contiennent du porc, gras et maigre.

Mortadelle
C'est une charcuterie cuite d'origine italienne composée soit de pure viande de porc, soit de porc et de veau. Elle peut contenir aussi des abats (ce qui la rend riche en purines et en cholestérol), des couennes et de la poudre de lait.

Pâtés
Ce sont des préparations de charcuterie à base de viande et d'abats en morceaux ou hachés plus ou moins finement, qui peuvent être liés avec des œufs, du lait, de la gelée, des substances amylacées.

Les *crèmes, mousses et purées* sont des pâtés caractérisés par une très fine structure.

Le pâté de campagne est composé d'un mélange de gras, de maigre et des abats suivants : foie, cœur, moelle épinière, ris de veau et parties comestibles de la tête.

Le pâté de foie est composé d'une partie de foie de porc ou de volaille pour deux parties de gras et d'une phase aqueuse chaude (gelée, lait) ainsi que d'œufs et d'épices. Le foie de porc contient 340 mg de cholestérol/100 g, la graisse de porc en contient 110 à 120 mg.

Rillettes
Elles sont obtenues par cuisson, dans leur propre graisse, de viande de porc, de viande d'oie ou d'un mélange de viandes de porc, de lapin, d'oie, de volaille ou de gibier, à l'exclusion de toute autre substance.

Salami
Il est proche du saucisson sec et constitué de viande de porc pour laquelle le hachage est fin et le gras abondant.

Saucisse de Francfort (couleur ambrée) et saucisse de Strasbourg (colorée en rouge)
Ce sont des farces à base de viande et de gras dont la liaison est assurée par un travail très poussé au hachoir. Produits frais, ils peuvent s'altérer rapidement.

Elles ont une teneur modérée en lipides et en cholestérol pour un produit de charcuterie.

Saucisson cru (ou saucisson sec)
Il est fabriqué avec de la viande de porc crue, convenablement parée, contenue dans une enveloppe de boyau naturel ou artificiel. Il subit ensuite une maturation-dessication. C'est un véritable « fromage » de viande.

Tableau 15.5
Composition pour 100 g

Aliments	kcal	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Eau (g)	kJ
Andouillette	320	22	24	0,8	52	1 337
Andouille	100	18	12 g	1	78	418
Boudin blanc	300	15 à 20	10 à 15	40 à 50	30	1 254
Boudin noir	400	24	34	3	33	1 672

Suite

Tableau 15.5 (*Suite*)

Aliments	kcal	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Eau (g)	kJ
Chair à saucisse	400	15	40	0,5	44,5	1 672
Foie gras	400 à 500	10 à 15	40 à 50	5	35	1 881
Galantine	240	43	7	1	49	1 003
Jambon cru	335	15	30,5	0,3	52	1 400
Jambon cuit	300	18 à 20	22	6 à 10	50	1 254
Jambonneau	″	″	″	″	″	″
Merguez	450	30	44	1	25	1 881
Mortadelle	265	18,5	21	0,5	60	1 107
Pâté de campagne	460	14	42	5	39	1 922
Pâté de foie	450	12	45	3	40	1 881
Rillettes	601	22	57	3	18	2 512
Salami	400	25	45	0	30	1 672
Saucisse de Francfort et saucisse de Strasbourg	260	15	22	3	60	1 086
Saucisson cru	550	24	51	0	24	2 299

Œuf

La partie protéique de l'œuf renferme tous les acides aminés essentiels en des proportions optimales et a une valeur biologique de référence (tableaux 15.6, 15.7 et 15.8).

Composition

Coquille

Elle est formée de sel de chaux. Cette coquille n'est pas imperméable et se laisse traverser par les gaz, les liquides et les microorganismes. Sur les œufs frais, une cuticule obture les pores de la coquille, réduisant cette perméabilité.

Blanc

Il est enveloppé d'une membrane formée de deux feuillets de kératine qui s'écartent au niveau de la grosse extrémité pour former la chambre à air. Il s'agit d'une solution d'albumines, la principale étant l'ovalbumine, protéine de haute valeur biologique contenant beaucoup de lysine, de méthionine et de tryptophane : c'est la protéine de référence, dont la valeur biologique par définition est égale à 100 %.

Jaune

Constituant 40 % de l'œuf, il contient des protéines (ovovitelline), des graisses neutres, des lécithines (8 % du jaune), du cholestérol (1 à 2 %), du fer et de la

vitamine A (principalement des caroténoïdes). Les lécithines, finement émulsionnables, sont fort bien digérées.

Tableau 15.6
Composition de l'oeuf de poule

Œuf de poule entier	Jaune d'œuf	Blanc d'œuf
Composition pour 100 g	Composition pour 100 g	Composition pour 100 g
– Kcalories : 146 – Glucides : 0,3 – **Lipides : 10,5** – Protéines : 12,5 – Eau : 75,8 – Calcium : 55 mg – Magnésium : 11 mg – Cholestérol : 380 mg – Phosphore : 188 mg – Potassium : 125 mg – Sodium : 133 mg – Vitamine B_{12} : 1,6 µg – Vitamine A : 0,34 mg – Vitamines B_2 : 0,46 mg – Vitamines B_6 : 0,12 mg – Vitamines D : 1,7 µg	– Kcalories : 350 – Glucides : 0,2 g – Lipides : 31,4 g – Protéines : 16,5 g – Eau : 49,9 – Cholestérol : 1 100 mg – Calcium : 137 mg – Magnésium :15 mg – Phosphore : 520 – Potassium : 97 mg – Sodium : 50 mg – Vitamine A : 0,98 mg – Vitamines B_2 :0,50 mg – Vitamines B_6 :0,35 – Vitamines D : 4,5 µg	– Kcalories : 44 – Glucides : 0,3 g – Lipides : 0,1 g – Protéines : 10,5 g – Eau : 88 g – Sodium : 160 mg – Potassium : 142 mg

Tableau 15.7
Composition d'autres œufs

Œuf de cane	Œuf de dinde
Plus riche en graisses que l'œuf de poule.	Sa valeur calorique est légèrement supérieure à celle de l'œuf de poule, mais bien inférieure à celle de l'œuf de cane.
Composition pour 100 g	Composition pour 100 g
– Kcalories : 240 – Glucides : 1 – Lipides : 16 – Protides : 14 – Eau : 68	– Kcalories :172 – Glucides : 1,7 – Lipides : 12,5 – Protides : 13 – Eau : 72

Le tableau 15.8 rappelle la grande richesse de l'œuf en lysine, tryptophane et méthionine, et le fait que leurs proportions respectives sont très semblables aux proportions correspondantes des besoins.

La particulière richesse en lécithines (8 %) et phosphatides du jaune modifie le bilan d'ions H : libération de 0,8 à 1,8 mEq d'ions H^+/ mmol selon qu'il y a liaison avec la choline ou un cation minéral.

Tableau 15.8
Comparaison de la teneur de l'œuf de poule et des besoins en trois principaux acides aminés

	Besoin				Composition	
	Adulte		Enfant		Œuf	
	mg/kg	*	mg/kg	*	% de protéines	*
Tryptophane	250	1	30	1	1,53	1
Lysine	800	3,2	170	5,6	7,05	4,6
Méthionine	1 100	4,4	85	2,8	3,65	2,4

*(Ces colonnes expriment les teneurs en lysine et en méthionine rapportées au tryptophane).

Les œufs enrichis en oméga 3 sont produits en modifiant la ration alimentaire de la poule. Leur alimentation contient 10 à 20 % de graines de lin. Les œufs produits contiennent plus d'acides gras oméga 3, la teneur totale en graisses reste la même ainsi que la teneur en cholestérol (tableau 15.9).

Tableau 15.9
Teneur en graisses d'un œuf de gros calibre (comparaison entre un œuf issu d'une poule dont on a modifié l'alimentation et un œuf issu d'une poule dont la ration alimentaire est traditionnelle)

	Œuf oméga 3	Œuf traditionnel
Total acides gras	4,9 g	5 g
W6 (oméga 6)	0,7 g	1,7 g
W3 (oméga 3)	0,4 g	0,04 g
Mono-insaturés	1,6	2 g
Saturés	1,2 g	1,5 g
Cholestérol	185 mg	190 mg

Altérations de l'œuf

Il existe plusieurs causes d'altérations.

Origine enzymatique
Avec altération des protéines si la température n'est pas assez basse : il se produit une décarboxylation des acides aminés donnant naissance à des amines parfumées et responsables des intolérances alimentaires. Le blanc se liquéfie, le jaune s'aplatit, la poche à air augmente de volume.

Origine bactérienne
La contamination peut être endogène (les œufs fécondés sont souvent plus contaminés que les non fécondés) ou exogène. Ces infections peuvent avoir lieu soit dès le poulailler, soit au cours du transport et de la commercialisation par voisinage d'œufs contaminés par brisure de la coquille.

Captation d'« odeurs »
Les œufs captent très facilement les odeurs de paille, tabac, fromage, poisson (lorsque des poules sont nourries avec de la farine de poisson), mais aussi de truffe ce qui est une façon particulièrement économique de consommer celle-ci. De toute façon, ces captations sont inoffensives.

Conservation
Le trempage dans du lait de chaux ou une solution sirupeuse de silicate de soude obture les pores de la coquille et prolonge la conservation. Les œufs doivent être conservés entre 0 et 4 °C.

Classification des œufs de poule

Le contrôle de la qualité se fait par datage et par mirage (ce dernier consiste à mesurer par transparence la chambre à air ; la dimension de la poche à air pour un œuf extra-frais est inférieure à 4 mm, de 4 à 6 mm pour un œuf frais de catégorie A et inférieure à 9 mm pour un œuf de catégorie B, de plus de 9 mm pour les œufs de catégorie C, réservée à l'usage industriel).

Catégorie A : les œufs ne doivent avoir subi aucun traitement de conservation. Sur l'emballage doivent figurer la catégorie de qualité, la catégorie de poids, le numéro du centre d'emballage, la marque de l'entreprise ou la marque commerciale. Ils doivent comporter une date exprimée sous la forme : « à consommer de préférence avant le jour mois ». Une indication doit également figurer, en lettres visibles et lisibles, recommandant aux acheteurs de conserver de préférence au réfrigérateur les œufs après leur achat.

La date de durabilité est de 28 jours après la ponte.

Lorsque les œufs sont vendus en vrac l'indication de la date de durabilité minimale ainsi que les recommandations d'entreposage, doivent figurer en clair à proximité de ces œufs.

Catégorie B : il s'agit des œufs réfrigérés à une température inférieure à + 5 °C ou des œufs dont la hauteur de la chambre à air ne dépasse pas 9 mm ; seule la date d'emballage est imposée.

Depuis le 1er janvier 1995, les œufs doivent être retirés de la vente huit jours au moins avant la date d'expiration de durabilité.

La réglementation communautaire n'impose pas la mention d'une date de vente recommandée.

La date de ponte peut figurer sur les petits emballages, mais en ce cas elle doit figurer sur les œufs contenus dans ces emballages.

Œufs extra : la mention « extra » concerne uniquement la fraîcheur des œufs. Les banderoles ou étiquetages doivent indiquer jusqu'à quelle date les œufs peuvent bénéficier de cette qualité soit en précisant celle-ci (exprimée par deux nombres pour jour et mois, dont les caractères ont au minimum 1 cm de hauteur) qui est décomptée soit à partir du jour de ponte soit de la date d'emballage. Dans le premier cas, on ajoute neuf jours à la date de ponte, et dans le second sept jours à la date d'emballage. En précisant si la date d'emballage ou celle de la ponte figure sur l'emballage « extra jusqu'au septième jour après l'emballage » ou « extra jusqu'au neuvième jour après la ponte ».

À l'expiration de la période de fraîcheur « extra », les banderoles ou étiquetages doivent être détachées de l'emballage. Sinon celui-ci doit être retiré de la vente et les œufs réemballés.

Le *poids des œufs* : les petits emballages, qu'ils soient de qualité extra ou courante, doivent préciser l'une des catégories de poids suivantes : petit (S), moyen (M), gros (L) ou très gros (XL). Les catégories de poids s'expriment au moyen des quatre termes cités ou des lettres S, M, L, XL. L'indication du poids est facultative mais les petits doivent peser moins de 53 g, les moyens entre 53 et 63 g, les gros entre 63 et 73 g et les très gros plus de 73 g.

Codes du mode d'élevage :

- 0 : bio
- 1 : plein air (libre parcours sur terrain couvert de végétation)
- 2 : élevage au sol (1/3 de la surface est recouvert de litière)
- 3 : élevage en cage

Œufs et salmonellose

Les salmonelles, bactéries de la famille des entérobactéries, sont la principale cause de maladies bactériennes d'origine alimentaire dans les pays développés. Elles se manifestent chez l'homme par des cas sporadiques de toxi-infections alimentaires ou par des épidémies communautaires. La maladie touche plus fréquemment et plus sévèrement les enfants, les personnes âgées ou immunodéprimées.

La transmission de la bactérie à l'homme se fait en premier lieu par la consommation d'aliments d'origine animale contaminés et consommés crus ou peu cuits (surtout œufs mais aussi viandes ou lait) et plus rarement par celle de fruits frais ou de légumes crus contaminés par des fèces.

La prévention en restauration collective comporte l'usage de bonnes pratiques de transport, de conservation des aliments, le respect strict des chaînes du chaud et du froid et l'utilisation de mayonnaise industrielle ainsi que d'autres préparations à base d'œufs pasteurisés et de poudre d'œufs.

En milieu familial les œufs doivent être stockés après leur achat dans le réfrigérateur (4 °C) ; la durée de conservation n'excédera pas deux semaines. Les préparations à base d'œufs sans cuisson doivent être faites le plus près possible du moment de la consommation et maintenues au froid.

Par ailleurs, il est recommandé aux personnes âgées, malades, jeunes enfants et femmes enceintes de ne pas consommer d'œufs crus ou peu cuits (la salmonelle est détruite à 70 °C).

Enfin, les viandes hachées et viandes de volaille doivent être consommées cuites à cœur.

Poissons et autres produits de la pêche

Les produits de la mer et d'eau douce proviennent d'un nombre considérable d'animaux très différents les uns des autres quant à leur morphologie et leur composition chimique.

Parmi les produits consommés figurent plusieurs catégories.

- des mollusques :
  - gastéropodes (type bigorneau) ;
  - bivalves (type coquille Saint-Jacques, huître, moule) ;
  - céphalopodes (type seiche, calamar, pieuvre) ;
- des crustacés :
  - nageurs (type crevette) ;
  - marcheurs (type homard, écrevisse, langouste, crabe) ;

- des échinodermes :
  - échinides (type oursin) ;
  - holothurides (type holothurie ou concombre de mer, consommé en Extrême-Orient) ;
- des poissons :
  - cartilagineux ou sélaciens (type requin, roussette ou raie) ;
  - osseux ou téléostéens ; parmi les produits de la mer, les poissons osseux constituent le groupe le plus important entrant dans la consommation humaine (type sardine, saumon, anguille, merlu, sole, thon, carpe, baudroie, etc.) ;
- des reptiles chéloniens : type tortue de mer ;
- des mammifères :
  - pinnipèdes (type phoque) ;
  - siréniens (type dugong) ;
  - cétacés (type baleine).

La valeur alimentaire des produits de la mer et d'eau douce varie non seulement en fonction du groupe zoologique de l'animal consommé, mais aussi en fonction de l'espèce.

Poissons

Les poissons comportent environ 12 000 espèces, soit autant que tous les autres vertébrés réunis ; ils sont marins en grande majorité et la plupart sont comestibles.

Mais on ne compte qu'une centaine d'espèces marines et une dizaine d'espèces d'eau douce couramment commercialisées en France. Parmi les espèces non consommées figurent des poissons dont certains caractères organoleptiques sont défavorables (taille trop petite ou présence d'arêtes très nombreuses ou aspect peu agréable) et des poissons toxiques.

Composition

La composition des poissons est caractérisée par l'absence de glucides et une forte teneur en protéines, de 14 à 28 %, de bonne valeur biologique.

La teneur en graisses est très variable, de 1 à 22 %, mais d'une façon générale, et par opposition à la viande, les lipides sont distribués dans la chair et sont riches en acides gras polyinsaturés, en particulier en DHA (acide docatéxaénoïque), en EPA (acide éicosapentaénoïque), en acide linolénique. Ces acides gras de la série n-3 diminuent le taux de triglycérides plasmatiques, surtout les VLDL. Ils ont une action antiagrégante plaquettaire. Ils diminuent le risque de maladies cardiovasculaires (tableaux 15.10 et 15.11).

Pourcentage des protéines des parties comestibles de quelques espèces :

- anguille : 17,56 ;
- brochet : **18,19 ;**
- carpe : **16,69 ;**
- chinchard : **18,98 ;**
- maquereau : **23,12 ;**
- merlu : **16,31 ;**
- mulet : **21,86 ;**
- raie étoilée : **20,50 ;**
- roussette : **24,87 ;**

- sardine : **19,37 ;**
- sole : **21,25 ;**
- thon rouge : **27,50.**

Tableau 15.10
Composition en fonction des espèces

Espèces	% de lipides	% de protéines	Cholestérol (mg/100 g)	Valeur calorique (kcal/100 g)
Merlan	0,60	16	20	69
Brochet	0,74	18	22	87
Roussette	0,81	25	22	106
Saint-Pierre	0,89	17	24	76
Raie étoilée	0,94	20,5	25	99
Lotte	1,03	18	25	77
Perche	1,51	19	70	90
Sole	1,74	16,9	50	65
Truite	2,47	20	50	110
Colin	2,65	17	50	96
Dorade	3,51	17	50	77
Sardine*	5,19	20	60	134
Mulet*	6,78	22	50	159
Rouget*	7,88	19	50	131
Maquereau**	11,08	19	36	205
Thon**	13	27	60	225
Anguille**	19,62	17	50	260

*Poissons semi-gras (de 5 à 10 % de lipides).
**Poissons gras (plus de 10 % de lipides).

Tableau 15.11
Teneur en lipides et composition en acides gras du muscle chez différentes espèces de poissons

Espèces	Lipides en %	Acides gras saturés en % des AG totaux	Acides gras monoinsaturés en % des AG totaux	AGPI oméga 6 en % des AG totaux	AGPI oméga 3 en % des AG totaux
Turbot d'élevage	1,5	20,6	36,8	8,6	24,7
Bar d'élevage	3,1	25,8	36,6	8,2	31,7

Suite

Tableau 15.11 (*Suite*)

Espèces	Lipides en %	Acides gras saturés en % des AG totaux	Acides gras monoinsaturés en % des AG totaux	AGPI oméga 6 en % des AG totaux	AGPI oméga 3 en % des AG totaux
Daurade d'élevage	3,2	25,4	41	8	30,4
Truite d'élevage	6,6	17,4	49,2	5,6	17,1
Saumon sauvage	6,3	17,4	37,4	7,8	36,7
Saumon d'élevage	10,9	21,9	40,7	7,5	24,4
Carpe sauvage	1,4	25	30,7	8,6	15
Carpe d'élevage	5,6	19,3	41,6	11,9	13,6

Composition de certains poissons en EPA et DHA

L'EPA et le DHA se trouvent dans les algues et le plancton. Au final, ils sont présents dans les fruits de mer et les poissons. Ils se concentrent dans les plus gras : thon, saumon, anchois, hareng, sardine, maquereau, anguille, dont il faut au moins manger 2 fois par semaine pour avoir des apports recommandés (tableau 15.12).

Tableau 15.12
Teneur en EPA ET DHA, en mg pour 100 g

	EPA	DHA
Anguille (cuite)	400	315
Saumon	700	200
Thon rouge (cuit)	360	160
Maquereau (conserve)	700	100
Sardine	850	80
Hareng	920	80
Anchois	500	50
Roussette	350	50
Moule	200	50
Huître	120	20
Crevettes et autres crustacés	200	15

Les poissons sauvages sont moins gras, autour de 6 % de lipides, et les oméga 3 EPA et DHA constituent un bon tiers de leurs graisses. D'élevage (c'est la majorité des saumons consommés en France) ils sont plus gras, avec 10 à 12 % de

lipides, dont environ un quart sont des oméga 3. L'EPA et le DHA s'altérant par oxydation (au contact de l'oxygène de l'air), le saumon fumé n'est pas une très bonne source d'oméga 3. Le saumon en conserve garde intacts ses oméga 3.

Les sardines, maquereaux, anchois, harengs, en conserve, sont pratiques, économiques, et ont de très bonnes teneurs en oméga 3.

Le thon est d'un bon apport d'oméga 3, mais il est susceptible de contenir davantage de méthylmercure, un polluant toxique pour le système nerveux. C'est en effet un poisson prédateur, qui se nourrit d'autres poissons : il concentre les produits toxiques.

Teneur en acides aminés

La chair de poisson a un profil en acides aminés équilibré : sa teneur en protéines (16 à 22 %) et sa composition en en acides aminés essentiels sont comparables à celles des viandes (tableau 15.13).

Teneur en sels minéraux

Sodium

La teneur en sodium de la chair des poissons est très variable : elle est très élevée chez les sélaciens (requins et raies : 165 mg/100 g de chair) et assez forte pour les poissons de mer usuels (91 mg/100 g) ; en revanche, elle est nettement plus basse chez les poissons d'eau douce (29 mg/100 g chez le brochet) que dans la viande (70 mg/100 g).

Tableau 15.13
Teneur en acides aminés

Acides aminés	Carpe	Morue	Flétan	Bonite
Acide aspartique	0,9	–	2,73	3,20
Acide glutamique	12,9	–	10,13	12,10
Alanine	5,70	–	–	1,10
Arginine	14	6,80	6,34	7,08
Cystine	–	0,60	–	–
Glycocolle	2	–	–	–
Histidine	12,30	4,80	2,55	3,16
Leucine	8	–	10,33	9,20
Lysine	11,30	8	7,45	6,78
Méthionine	–	0,30	–	–
Oxyproline	–	0,9	–	–
Phénylalanine	3,90	–	3,04	1,60
Proline	10,50	2,80	3,17	3
Sérine	–	–	–	–
Tryptophane	–	2,10	–	–
Tyrosine	3,50	2	2,39	2,90
Valine	5,70	–	0,79	1,80

Calcium
La teneur en calcium du poisson est voisine de 38 mg/100 g de partie comestible pour certaines espèces (hareng, thon, maquereau) et de 25 mg/100 g pour d'autres (morue, merlu, aiglefin et lieu noir).

Potassium
Le potassium est relativement abondant, variant de 80 à 360 mg/100 g de chair. Sa concentration est voisine de celle des viandes.

Phosphore
La teneur en phosphore est particulièrement importante ; le taux moyen est de 250 mg/100 g passant de 120 mg pour le lieu noir à 500 mg pour la sardine. Le poisson apporte 10 à 15 fois plus de phosphore que la viande.

Oligoéléments
Fer et cuivre
En moyenne, la teneur en fer de la chair des poissons est inférieure à celle de la viande (de 0,7 à 1,2 mg/100 g contre 2 à 3 mg/100 g dans la viande) :
- morue, merlu, aiglefin : 0,7 mg/100 g ;
- hareng, thon, maquereau : 1,2 mg/100 g.

La teneur en cuivre varie de 0,10 mg à 0,60 mg.

Iode
Le poisson est particulièrement riche en iode : de 0,5 à 0,20 mg (100 g).

Dans l'ensemble, les poissons de mer sont plus riches en iode et les poissons d'eau douce sont surtout riches en phosphore, potassium et magnésium.

Le poisson est la source majeure de sélénium. Sa teneur est de 1 mg/kg en moyenne.

Vitamines
La vitamine A se concentre dans le foie. L'huile extraite du foie de certaines espèces est remarquablement riche : 60 000 µg/100 mL pour l'huile de foie de morue et 450 000 µg/100 mL pour le thon.

La chair des poissons est particulièrement riche en vitamine D : 100 g de poisson contiennent 12,5 à 75 µg de vitamine D_3.

La chair de poisson est riche en vitamine B_{12} ; de 1 à 5 µg pour 100 g comme pour la viande.

On rencontre de la vitamine C seulement dans le foie, les œufs et dans la chair du saumon frais (9 mg/100 g).

La chair crue des poissons peut renfermer des parasites pathogènes, détruits par la cuisson.

Nouveau produit à base de poisson
Le surimi est une pâte obtenue à partir de chair de poisson.

La pâte de poisson s'obtient après lavage, broyage et addition de sel. Le poisson est évidé, étêté, lavé, haché puis soumis à trois opérations de lavage pour éliminer les substances odorantes, le sang, les pigments, les enzymes. Le produit obtenu doit être le plus neutre possible. Il est ensuite additionné de sorbitol, de saccharose et de polyphosphates. Les espèces de poissons utilisées sont les espèces délaissées telles que la sardine, le chinchard ou le merlan bleu. Le surimi est une matière première qui est ensuite traitée diversement pour réaliser des produits commercialisables, tels

les imitations de crabe (surimi, sel, eau, sucre, amidon, glutamate de sodium, extrait de crabe, flaveur de crabe ; coloré au paprika). Pour 100 g, il contient : protéines 7, 40 g ; lipides 0,80 g ; glucides 9,80 g.

Risque lié à la contamination du poisson par le mercure

Le mercure peut subir de la part de microorganismes sédimentaires et de certains végétaux des réactions de méthylation pour former le méthylmercure et le diméthylmercure dont le pouvoir toxique est beaucoup plus grand que celui du mercure inorganique.

Des signes précoces et réversibles de neurotoxicité peuvent apparaître à la suite de l'ingestion de méthylmercure. La DHTP (dose hebdomadaire admissible à titre provisoire) a été fixée à 1,6 μg/kg.

Dans la plupart des denrées alimentaires, les teneurs en mercure total sont inférieures à 10 μg/kg. Les poissons sont les principaux vecteurs du mercure et apportent à eux seuls le tiers ingéré, essentiellement sous forme de méthylmercure. La teneur en mercure croît avec le niveau trophique de l'espèce et son poids pour atteindre chez les prédateurs océaniques (thon, espadon, marlin, requin) ou les poissons à croissance lente comme le flétan, des concentrations supérieures à 1 mg/kg de poids humide. De manière générale, les coquillages accumulent moins facilement le mercure que le poisson.

Les individus, qui pour des raisons culturelles ou géographiques, ingèrent des quantités importantes de poissons peuvent dépasser facilement la dose hebdomadaire admissible de même que ceux qui consomment régulièrement une espèce plus fortement contaminée (le thon par exemple). Le fœtus paraît être dix fois plus sensible que l'adulte, cette DHTP pourrait être trop élevée pour les femmes enceintes, et en conséquence révisée à la baisse à l'avenir.

Crustacés

Les crustacés constituent une classe importante de l'embranchement des arthropodes. Ils forment, avec environ 25 000 espèces, le groupe le plus important du milieu marin.

Cependant, parmi cette multitude, il n'y a qu'un nombre relativement restreint d'espèces de crustacés régulièrement commercialisées.

Décapodes nageurs

Les crevettes commercialisées appartiennent aux familles suivantes : paloemonidés (bouquets), pandalidés (crevettes nordiques), crangonidés (crevettes grises), pénaéidés (crevettes tropicales).

Décapodes marcheurs

Les décapodes marcheurs présentés à la vente se rattachent aux familles ci-après : homaridés (homards et langoustines), astacidés (écrevisses), palinuridés (langoustes), galathéidés (galathées), lithodidés (kingcrab), ainsi qu'à un groupe de familles constituant les crabes vrais (crabes bleus, tourteaux, araignées de mer, étrilles, etc.).

Les crustacés décapodes ne sont généralement pas toxiques.

La composition chimique de la chair des crustacés est relativement voisine de celle des poissons de mer. Toutefois sa teneur en lipides est généralement beaucoup plus faible.

Teneur en eau : dans les crustacés, la partie comestible, après enlèvement de la carapace, est relativement réduite (31 % pour la langouste et 43 % pour la crevette).

Dans la partie comestible, la teneur en eau varie de 70 à 80 % selon les espèces.

Protéines : la teneur en protéines de la chair des crustacés varie de 13 à 23 % environ, comme indiqué dans le tableau 15.14.

Tableau 15.14
Teneur en protéines de la chair des crustacés

Espèces	% de protéines
Écrevisse	13,63
Homard	16,2
Crevette tropicale (penaeus)	20,50
Langouste	23,25

La qualité des protéines des muscles des crustacés n'est pas substantiellement différente de celle de la chair des poissons.

Tableau 15.15
Aminoacides provenant de l'hydrolyse de protéines musculaires (% de protéines)

Glycocolle	0	Phénylalanine	3,14
Alanine	0	Proline	3,17
Tryptophane	0	Arginine	6,68
Valine	0,79	Lysine	9,06
Tyrosine	2,46	Acide glutamique	10,13
Acide aspartique	2,73	Leucine	10,33
Histidine	2,87		

Lipides et glucides : la chair de crustacé ne contient qu'une faible quantité de matières grasses (1 à 2 %) et une quantité négligeable de glucides.

Teneur en lipides en % de la partie comestible :

- écrevisse : 0,36 ;
- crevette tropicale : 1,1 ;
- homard : 1,17 ;
- langouste : 1,34.

Sels minéraux : la chair des crustacés est relativement riche en substances minérales, notamment en calcium, en magnésium et en potassium. C'est ainsi que le pourcentage des cendres de la partie comestible de la crevette tropicale est de l'ordre de 2,2 %.

En moyenne, la teneur en minéraux de la chair des crustacés s'établit ainsi (en mg/100 g) :

- fer : 5,3 ;
- magnésium : 42 ;
- calcium : 63 ;

- phosphore : 120 ;
- chlore : 287 ;
- soufre : 300.

La chair est riche aussi en zinc, en sélénium et en cuivre.

Vitamines : peu de recherches ont été effectuées sur la teneur en vitamines de la chair des crustacés. On noterait toutefois la présence des *vitamines A* dans le crabe et une quantité modérée de *vitamines du groupe B* dans les crustacés en général.

Mollusques

Les mollusques sont caractérisés par un corps mou, non segmenté, comportant une expansion, le pied, qui sert à la locomotion. La masse viscérale est partiellement enfermée dans une membrane, le manteau, qui sécrète le plus souvent une coquille calcaire. La respiration se fait par des branchies. Ces animaux sont pour la plupart benthiques :

- les mollusques comprennent cinq classes, dont trois seulement présentent un intérêt alimentaire ;
- les gastéropodes : dans cette classe qui regroupe des animaux à coquille généralement spiralée se rencontrent les ormeaux, les patelles et les bigorneaux ;
- les bivalves se caractérisent par une coquille à deux valves latérales ; ils comprennent notamment les praires, les clams, les coques, les coquilles Saint-Jacques, les moules et les huîtres ;
- les céphalopodes commercialisés ont une coquille interne réduite, tels les calmars et les seiches, ou pas de coquille, comme les poulpes.

Composition

Coquillages (gastéropodes et bivalves)

En général, les coquillages se caractérisent par une faible teneur en protéines, en lipides et en glucides. En revanche, ils sont riches en calcium, en magnésium, en fer, en iode et en chlorure de sodium. Enfin, ils présentent des teneurs intéressantes en vitamines A, B et C.

Le tableau 15.16 donne la composition chimique de quelques coquillages communs, en % de la partie comestible.

Tableau 15.16
Composition chimique de quelques coquillages en % de la partie comestible

Espèces	Eau	Protéines	Lipides	Cendres
Clam	91,8	4,41	0,21	1,97
Huître creuse	85,4	7,86	1,13	1,11
Moule	82,9	11,12	1,98	2,50
Coquille Saint-Jacques	77,8	16,9	0,21	1,79

La chair des coquillages a les teneurs moyennes suivantes en composants minéraux, en mg/100 g de partie comestible :

- fer : 34 ;

- magnésium : **82 ;**
- calcium : **88 ;**
- potassium : **179 ;**
- sodium : **261.**

Céphalopodes
Parmi les mollusques ce sont les céphalopodes qui présentent la plus forte teneur en protéines.

Le tableau 15.17 indique la composition chimique de trois céphalopodes régulièrement vendus sur les marchés français, en % de la partie comestible.

Tableau 15.17
Composition chimique de quelques céphalopodes en % de la partie comestible

Espèces	Eau	Protéines	Lipides	Cendres	Kcal/100 g
Calmar	79,16	16,50	1,74	2,14	89
Poulpe	81,14	14,38	0,98	1,75	72
Seiche	79,40	15,88	1,47	2,73	84

À titre d'exemple la teneur du poulpe en vitamines du groupe B est la suivante (en µg/g) :

- acide pantothénique B_5 0 ;
- nicotinamide PP 0 ;
- vitamine B_{12} 0 ;
- biotine ou vitamine H 0,054 ;
- thiamine 0,25 ;
- riboflavine 0,4 ;
- vitamine B_6 pyridoxine 3,6.

Laits et produits laitiers (à l'exception du beurre)

En plus d'un apport en protéines, cette famille d'aliments est la source principale de calcium.

Lait de vache

Le lait apporte des protéines, du lactose, des triglycérides, du phosphore, du calcium et des vitamines (B, A, D surtout) ; il est riche en calcium et en lysine. Il apporte 60 à 65 calories par 100 g.

Composition
Protéines
Le taux moyen de protéines est de 3,4 % (variable de 3 à 3,7 %).

Il existe plusieurs fractions protéiques :

- la *caséine* (72 à 80 % des protéines totales, 2,9 % pour 100 mL de lait) est une protéine qui coagule en milieu acide ; elle peut former des sels avec le calcium (caséinate de calcium) ;

- la *lactoalbumine* (14 % des protéines, 0,4 % pour 100 mL de lait) *et la lactoglobuline* (6 % des protéines, 0,2 % pour 100 mL de lait) sont des protéines solubles mais qui coagulent à la chaleur, formant la peau du lait bouilli (quand on passe ce dernier, on enlève approximativement 0,5 % des protéines totales du lait).

Ces fractions se complètent car la caséine est pauvre en acides aminés soufrés alors que lactoglobuline et lactoalbumine en sont riches. Ainsi, tous les acides aminés indispensables sont présents et la valeur biologique est élevée.

Particulièrement remarquable est la richesse en lysine. Cette richesse permet d'améliorer la valeur nutritionnelle du régime végétarien. Il faut néanmoins signaler que la lysine est un acide aminé fragile qui est détruit par les traitements thermiques (notamment l'ébullition ménagère).

Lipides

Au moment de la traite, le taux varie de 2,5 à 5 % en relation avec la quantité de lait produite (plus les vaches produisent de lait, moins il y a de lipides et inversement) et en fonction de la saison (la vache produit moins de lait en hiver, aussi celui-ci sera-t-il plus riche en matières grasses que celui de l'été).

Le lait commercialisé n'est plus entier mais standardisé à un taux fixé par décret. Réglementairement, le lait dit « entier » apporte 35 g/L de matières grasses, le lait demi-écrémé 16 g/L, le lait écrémé n'en apporte pas.

Les lipides du lait comportent :

- des *triglycérides* saturés à longue chaîne (acide palmitique, acide stéarique) et en quantité faible de l'acide oléique et des acides à très courte chaîne, en particulier l'acide butyrique. Il n'y a pratiquement pas d'acides gras polyinsaturés ;
- des *phosphoaminolipides*, en particulier les lécithines qui stabilisent la fraction lipidique du lait.

Glucides

Leur taux est de 4,9 % à 5 %. Ils comprennent plusieurs substances.

Lactose (97 %)

Son pouvoir sucrant est très faible : 6 fois moins que celui du glucose ; le lactose est fréquemment à l'origine d'intolérance par défaut de lactase chez les adultes de certaines régions (en particulier le bassin méditerranéen et l'Afrique).

Acides organiques

Le principal est l'acide citrique (à la concentration de 0,2 %), qui forme les citrates tricalcique et tripotassique ; lorsque la teneur en acide lactique devient élevée, cela communique au lait une acidité suffisante pour que celui-ci caille à la température ordinaire.

Matières minérales

Il en contient 0,7 % (de 0,3 à 1 %) ; le lait est riche en phosphore, calcium, sodium et chlorure ; il contient peu de soufre et il est très pauvre en fer et en oligoéléments.

Phosphore et calcium sont les principaux minéraux du lait (phosphore : 90 mg/100 mL ; calcium : 125 mg/100 mL).

Le phosphore et le calcium se trouvent sous deux formes : le phosphore organique (18 % du phosphore total) est lié à la caséine et aux lipides (dans les lécithines). Le phosphore minéral (82 %) se trouve sous forme de sels. Le calcium sous forme organique (40 % du calcium total) est lié à la caséine : phosphocaséinate de calcium. Le calcium sous forme minérale représente 60 % du calcium total.

L'absorption du calcium est très bonne, du fait, en particulier, d'un bon rapport Ca/P et de la présence de vitamine D, de citrate de calcium et d'un pH légèrement acide.

Le soufre n'est présent qu'en petite quantité car le lait contient peu d'acides aminés soufrés ; le soufre est responsable, lors des traitements chimiques du lait, d'un goût particulier : « goût de cuit ».

La teneur en sodium est en moyenne de 50 mg/100 mL et *celle de potassium* en moyenne de 150 mg/100 mL.

Le lait est très pauvre en fer (0,042 mg/100 mL). Jusqu'à 6 mois, le nourrisson puise le fer dont il a besoin sur son stock. Après 6 mois, si l'alimentation est exclusivement lactée, il existe fréquemment des anémies ferriprives.

Vitamines

Toutes les vitamines sont présentes dans le lait frais en quantité plus ou moins grande, à l'exception de la vitamine B_{12}.

À noter la richesse en vitamine B_2 et la pauvreté en vitamine C.

Vitamines hydrosolubles

Vitamine C : 2 mg/100 g au moment de la traite. Son taux est instable du fait de l'acidité du lait et des enzymes la détruisant rapidement. Quand le lait est pasteurisé ou bouilli, chaleur et oxydation en entraînent la disparition presque totale.

Le *taux de vitamine* B_1 est faible (0,05 mg/100 g).

La *vitamine* B_2 est la vitamine majeure du lait (0,18 mg/100 g). Elle est fragile et elle est détruite par la lumière naturelle ou artificielle. Le lait doit donc être conditionné autant que possible en récipients opaques, du genre brique en carton paraffiné ou maintenu à l'obscurité.

Vitamine B_6 (PP), biotine et acide pantothénique sont présents, mais en quantité négligeable.

Vitamines liposolubles

Leurs taux sont variables en fonction du stade de lactation (le colostrum en est riche), de la saison (taux plus élevé en été), de la race, du pourcentage de matières grasses du lait. Les vitamines liposolubles sont évidemment absentes du lait écrémé.

Les taux moyens de vitamine A sont de 0,02 mg/100 mL, ceux du bêtacarotène de 0,015 mg/100 mL et ceux de vitamine D de 0,10 à 0,2 μg/100 mL.

Vitamine E : taux moyen : environ 0,06 mg/100 g.

Technologie des laits

La digestibilité du lait est plus ou moins aisée selon les individus et ceci s'explique par sa richesse en lactose et par le fait que le lait de vache est caséineux, alors que le lait de femme est albumineux.

Les laits caséineux donnent, sous l'action des acides, un coagulum ferme, compact, difficilement attaqué par le suc gastrique, alors que le lait albumineux donne un coagulum plus fin, plus fragmenté. Pour digérer le lait de vache, il faut donc plus de suc gastrique que pour digérer le lait albumineux et le temps de digestion gastrique est plus long. Le lait est mieux toléré s'il est donné sous forme de préparation à base d'amidon, de farine ou de céréales car il donne alors un caillot plus finement divisé dans l'estomac.

Dans le lait cru, outre des microorganismes lactiques (*Lactobacillus* et *Streptococcus thermophilus*), qui sont responsables de la production d'acide lactique et entraînent la « tourne du lait », existent des germes pathogènes.

Pour cette raison, des précautions d'hygiène très strictes sont nécessaires pour obtenir un lait consommable à l'état cru. Donc, on lui fait subir des traitements thermiques se différenciant :

- en traitements de *préservation* qui assurent une conservation de quelques jours (48 heures en moyenne en ambiance fraîche) : pasteurisation, ébullition ;
- en traitements de *conservation* qui assurent une destruction totale de la flore microbienne, donc une conservation pour une période très longue : stérilisation, upérisation et séchage, concentration.

Pasteurisation

Son but est d'abaisser la teneur en bacilles lactiques et d'assurer la destruction totale des germes pathogènes (il faut noter que les formes sporulées des bactéries résistent à la pasteurisation, ainsi que, partiellement, les bacilles de la tuberculose bovine). La température utilisée est de l'ordre de 80 à 88 °C pendant 20 secondes à 1 minute.

La valeur bactériologique des laits pasteurisés est fixée par la loi. Le lait conditionné en bouteille de verre, bouteille plastique, berlingot ou boîte en carton doit être dépourvu de germes pathogènes actifs. La teneur maximale légale en microorganismes non pathogènes est de 30 000 germes/cm^3.

La pasteurisation, mise à part la destruction de la vitamine C, ne modifie guère la valeur nutritive.

Ébullition ménagère

Pour être efficace, l'ébullition doit atteindre 100 °C pendant 3 à 5 minutes, mais beaucoup de ménagères ne font bouillir le lait que jusqu'à sa montée (85 à 88 °C). Elle provoque une baisse de valeur biologique par une diminution de la lysine et des pertes vitaminiques supérieures à celles de la pasteurisation. Au cours du refroidissement du lait bouilli se forment de la peau à la surface (lactoalbumine et lactoglobuline coagulées) et du gratin au fond de la casserole.

Stérilisation

Elle a pour but de conserver le lait dans son emballage clos sans qu'il s'altère pendant une période de plusieurs semaines hors du réfrigérateur. Après ouverture, la consommation doit s'effectuer dans les 3 jours et il doit être conservé au froid.

La stérilisation a pour but de détruire tous les germes, non seulement les microorganismes, mais aussi les formes sporulées.

Trois techniques sont utilisées. La plus ancienne est l'opération de chaîne continue qui consiste à élever la température à 120 °C pendant 20 minutes.

Cette technique confère au lait un goût désagréable à cause de la réaction de Maillard (blocage du groupement NH_2 de la lysine par un groupement OH ; il en résulte une indisponibilité de la lysine et une coloration jaune ou brune). Elle détruit une grande partie des vitamines : 50 % de la vitamine C, 35 à 40 % de la vitamine B_1, 90 % de la vitamine B_2, 100 % de la vitamine B_6.

La méthode UHT (ultra-haute température) est la plus répandue. Elle consiste à stériliser le lait par passage de vapeur d'eau surchauffée (140 à 150 °C) pendant 1 à 2 secondes.

Cette technique modifie moins le goût du lait, la réaction de Maillard y étant très faible. Elle présente l'avantage de peu détruire les vitamines : moins de 10 % des vitamines C et B_1, moins de 20 % de la vitamine B_2.

L' upérisation consiste à stériliser le lait par injection de vapeur sèche à 150 °C pendant un temps très court.

Le lait upérisé présente les mêmes caractéristiques que le lait UHT.

Laits aromatisés : il existe des laits UHT aromatisés, présentés en pack d'un litre ou en pack individuel.

Ils sont aromatisés au café, au caramel, à la vanille, au chocolat, etc.

Pour la consommation, l'ébullition est inutile.

Concentration

La concentration est le traitement qui permet l'obtention du lait concentré (non sucré et sucré) et assure au lait une conservation de plusieurs mois à 2 à 3 ans ; en outre, elle présente l'intérêt d'améliorer la valeur nutritive sous un volume réduit.

Elle consiste à déshydrater partiellement ou totalement les produits obtenus qui doivent être stables et bactériologiquement purs.

Au moment de l'utilisation, il faudra reconstituer le lait séché ou concentré pour obtenir un lait aussi proche que possible du lait frais du point de vue nutritif.

Ces laits concentrés ou séchés peuvent être obtenus à partir de lait entier ou écrémé.

Pour être concentré, le lait doit être de très bonne qualité, ne pas être acide, être standardisé en matières grasses, au besoin par ajout de crème ou de lait écrémé frais.

Il existe deux types de concentration, qui permettent d'obtenir respectivement le lait concentré non sucré et le lait concentré sucré.

Le lait concentré non sucré est obtenu par déshydratation partielle pratiquée sous vide (ce vide permet au lait de bouillir à une température inférieure ou à égale à 100 °C évitant ainsi les modifications de structure et de goût) ; 50 à 55 % de l'eau sont éliminés.

Le lait est pasteurisé, concentré sous vide, homogénéisé, refroidi, placé dans des boîtes qui sont serties, stérilisées à l'autoclave puis refroidies.

Composition pour 100 g :

- kjoules : 585 ;
- calories : 140 ;
- protéines : 7 g ;

- matières grasses : 7,5 g ;
- lactose : 9 g ;
- sels minéraux : 1,7 g ;
- eau : 70 g.

Après reconstitution, les propriétés sont celles du lait stérilisé. Seule la valeur biologique des protéines est un peu abaissée. Au cours du stockage, la plupart des vitamines restent stables si la température est inférieure ou égale à 20 °C.

Le lait concentré sucré est obtenu par addition d'une solution de sucre à raison de 16 à 18 kg de saccharose/100 l de lait initial.

Il n'y a pas de stérilisation car le milieu est fortement sucré donc impropre au développement des microorganismes ; de plus, le saccharose caraméliserait.

Le lait est pasteurisé, puis on ajoute un sirop de sucre stérilisé. La concentration est faite sous vide ; refroidi, on le verse dans des boîtes stériles fermées par sertissage (il n'y a pas de stérilisation).

Les propriétés nutritionnelles sont proches de celles du lait concentré non sucré ; s'y ajoutent 20 % de glucides sous forme de saccharose.

Composition pour 10 g :

- kjoules : 1 375 ;
- kcalories : 329 ;
- protéines : 9 g ;
- lipides : 9 g ;
- glucides : 53 g (lactose : 12 g, saccharose : 41 g) ;
- eau : 26 g.

Les pertes vitaminiques sont moins importantes que pour le lait concentré non sucré, car il n'y a pas eu de stérilisation. Le lait concentré sucré est commercialisé en boîte de métal, en tube, en mini-berlingot (nature ou aromatisé).

Séchage

C'est le traitement du lait qui permet d'obtenir le lait en poudre par suppression presque totale de l'eau (4 % d'eau au maximum sont permis légalement). Cette faible teneur rend le lait très hygroscopique. Il faut donc le stocker dans des emballages à l'abri de l'humidité de l'air.

Deux procédés sont utilisés :

- le séchage sur cylindre ou procédé *hatmaker* ou *rollerprocess* qui n'est presque plus utilisé, la poudre obtenue étant peu soluble et peu agréable ; il se pratique encore toutefois pour l'alimentation du bétail dans les préparations alimentaires industrielles ;
- la méthode du brouillard ou *sprayprocess* ou procédé par atomisation qui consiste à pasteuriser ou à stériliser le lait, puis à le préconcentrer et à le pulvériser ; il est très soluble, même à froid. Dans ce procédé comme dans le précédent, le lait est enfermé dans des boîtes métalliques étanches où le vide est fait. L'air est remplacé par un gaz (CO_2, N_2) pour éviter l'oxydation des vitamines et des lipides.

  Dans ce milieu privé d'eau (≤ 4 %) les microorganismes ne se développent pas.

Les pertes en vitamines sont moins importantes avec le procédé du brouillard qu'avec les deux autres procédés.

À une température d'environ 20 °C, les taux vitaminiques sont stables pendant 2 à 3 ans.

Conservation des laits (tableau 15.18)

Tableau 15.18
Conservation des laits

Nature du lait	Lieu et durée de conservation	Ébullition (nécessaire ou non)
Lait frais • Lait cru • Lait pasteurisé conditionné – entier – demi-écrémé (ou allégé) – écrémé haute qualité • **Lait UHT longue durée**	Réfrigérateur : 1 jour	oui (5 min)
	• Emballage non ouvert : 3 à 4 jours au réfrigérateur	non
	• Emballage ouvert : 2 jours au réfrigérateur	oui (1 min)
	• Emballage non ouvert, hors réfrigérateur : plusieurs mois	non
	• Emballage ouvert : 3 jours au réfrigérateur	non
Laits concentrés, laits secs • **Lait concentré sucré**	• **Emballage non ouvert :** plusieurs mois	non
	• Emballage ouvert : 8 jours	non
• Lait concentré non sucré	• **Emballage non ouvert :** plusieurs mois	non
	• Emballage ouvert : 2 jours	non
• Lait sec en poudre ou en granulés	En milieu sec, emballage : – non ouvert : plusieurs mois	non
	– ouvert : 2 à 3 semaines	non

* Les laits UHT peuvent être entiers, demi-écrémés, écrémés, nature ou aromatisés (café, chocolat).

Les laits de vache peuvent porter la mention : « à teneur garantie en vitamines ».

Les vitamines sensibles à la chaleur (vitamines B_6, B_9, B_{12} et C) subissent des pertes lors des procédés thermiques de pasteurisation et de stérilisation ; c'est pourquoi certaines marques restaurent la teneur vitaminique du lait pour rétablir sa richesse originelle en vitamines. Ce lait porte alors la mention « à teneur garantie en vitamines ».

Les laits de vache peuvent être supplémentés ou enrichis en vitamines (A, E, PP, B, D), calcium, zinc, magnésium, fer, oméga 3, oligo-éléments et fibres,en protéines Ils répondent aux besoins nutritionnels spécifiques des personnes âgées, enfants, femmes enceintes…

Lait de vache biologique
On le trouve en lait entier ou demi-écrémé, pasteurisé ou stérilisé. Il se reconnaît au logo AB de couleur verte et blanche apposé sur l'étiquette.

Ce lait est issu de vaches élevées selon les règles de l'agriculture biologique répondant à des normes spécifiques d'élevage et de culture des terres. Il est collecté et traité dans un circuit à part de façon à ne pas être mélangé au lait non bio. Le lait biologique n'a aucun avantage nutritionel.

Lait de montagne
La dénomination « Produit Alimentaires de Montagne » s'applique à un produit dont les matières premières et étapes de fabrication sont situées dans une zone classée par arrêté ministériel comme une « zone de montagne ».Lui non plus n'a aucun avantage prouvé.

Autres laits (tableau 15.19)

Tableau 15.19
Composition des autres laits

Nature du lait	Lipides (%)	Protéines (%)	Calcium (mg/100 g)	kcal/100 g	kJ
Lait de femme	5	1,2	130	75	313
Lait de chèvre	4,5	3,9	146	72	301
Lait de brebis	6,5	5,3	230	96	401
Lait d'ânesse	1,2	1,7	100	43	180
Lait de jument	2	2,3	160	43	180
Lait de bufflonne	7 à 8	5,3	–	118	493

Lait de femme
Il est caractérisé, en opposition au lait de vache, par une teneur en glucides plus forte (6,5 % contre 5 %) et surtout une teneur en protéines beaucoup plus faible (1,2 % contre 3,4 %) ; la teneur en fer, quoique faible, est le double de celle du lait de vache (0,20 mg contre 0,10 mg), ainsi que la teneur en acide ascorbique (5 mg contre 2 mg).

Lait de chèvre
Sa saveur forte fait qu'il est peu utilisé hors fromagerie.

Lait de brebis
Il n'est également utilisé qu'en fromagerie et il est riche en vitamine C.

Lait d'ânesse
C'est un lait pauvre qui fermente rapidement.

Lait de jument
C'est un lait pauvre par rapport au lait de vache. Le koumiss (lait fermenté) est l'équivalent du kéfir pour le lait de vache.

Lait de bufflonne
Il est consommé en Inde, dans d'autres pays d'Asie et en Afrique.

Yaourt

Le yaourt fait partie de la famille des laits fermentés. L'appellation yaourt est réservée au « lait fermenté » obtenu par le développement des seules bactéries lactiques thermophiles spécifiques (*Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus vulgaris*) qui doivent être ensemencées simultanément et se trouver vivantes dans le produit fini, à raison d'au moins 10 millions de bactéries par gramme de produit.

Le lait est pasteurisé (8 minutes à 90 °C), homogénéisé et refroidi à 4 °C.

Le lait pasteurisé froid est ensuite réchauffé à 40 °C. On lui ajoute des ferments pour l'ensemencement puis deux voies de production sont alors possibles : yaourt ferme ou yaourt brassé.

Yaourt brassé : un lait ensemencé est mis en cuve et une maturation se déroule pendant 6 à 8 heures. Il est ensuite brassé et lissé dans la cuve après fermentation, ce qui le rend fluide et onctueux

Yaourt ferme : le lait est pasteurisé à 95 °C, homogénéisé, ensemencé puis mis en pot. Les pots sont ensuite placés en étuve pendant 4 heures à 40 °C. La fermentation se déroule directement dans les pots : les ferments transforment le lait en yaourt en lui conférant sa texture ferme.

L'ajout de 2 à 3 % de poudre de lait écrémé entraîne une augmentation de l'extrait sec, donc de la consistance du yaourt et des taux protéique et calcique.

Les yaourts sont fabriqués à partir du lait entier, demi-écrémé ou écrémé. Ce sont des produits acides, il n'est donc pas nécessaire de détruire les formes thermorésistantes (spores) car celles-ci ne se développent pas en milieu acide.

La coagulation est progressive, aussi le caillé est homogène.

Le yaourt a une meilleure digestibilité que le lait car il contient moins de lactose ; les bactéries en ont utilisé une partie et l'ont transformé partiellement en acide lactique.

Il existe plusieurs types de yaourt :

- yaourt nature ;
- yaourt fruité, qui contient toujours une certaine quantité de sucre.

Pour les yaourts avec fruits, les fruits en morceaux pasteurisés et le sucre sont ajoutés en fin de fermentation.

Pour les yaourts fruités, l'adjonction des extraits de fruits naturels et de sucre se fait avant la fermentation.

Il existe des yaourts à caillé brassé plus liquide :

- yaourt velouté nature ;
- yaourt velouté avec pulpe de fruits ;

Les yaourts à boire sont des yaourts fruités veloutés conditionnés en bouteille.

Pour les veloutés aux fruits, une partie du sucre est ajoutée avant fermentation, le reste l'est après ainsi que la pulpe de fruits préalablement pasteurisée.

Au point de vue nutritionnel, le yaourt est proche du lait.

Teneur en lipides des yaourts

Selon le lait de base : il est maigre (0 % de matières grasses) avec du lait écrémé ; à 1 % de matières grasses avec du lait demi-écrémé ; à 3,5 % de matières grasses avec du lait entier.

La teneur en lipides du yaourt peut être augmentée en ajoutant de la crème au yaourt pour le rendre plus crémeux. On obtient alors un yaourt à 5 % de matières grasses.

La teneur en lipides d'un yaourt est exprimée en pourcentage sur le poids total ; donc un yaourt à 5 % de matières grasses contient 5 g de lipides pour 100 g.

Il faut ramener ce taux de lipides au conditionnement : il existe actuellement différents types de conditionnement de 100 g à 150 g. Il faut regarder l'apport en lipides par pot et non pour 100 g.

Un yaourt à 5 % de lipides conditionné en pot de 125 g apporte plus de 6 g de lipides.

Il existe aussi des pots de 150 g (yaourt à la grecque par exemple). Ce yaourt est à 7 % de matières grasses, le pot apportera donc 10,5 g de lipides.

Teneur en protéines et en calcium

Le yaourt a une teneur comparable en calcium et en protéines à celle du lait avec un avantage : le milieu acide du yaourt favorise l'absorption du calcium (tableau 15.20).

Tableau 15.20
Composition pour 100 g de yaourt

	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Calcium (mg)	kcal
Yaourt nature au lait entier	4,1	3,5	4,7	151	70
Yaourt aromatisé au lait entier	3,2	3,2	14	130	100
Yaourt aux fruits lait entier	3,5	2,7	18	130	113
Yaourt nature	4,3	1,1	4,8	173	50

Suite

Tableau 15.20 (*Suite*)

	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Calcium (mg)	kcal
Yaourt sucré	3,9	0,9	13,4	154	80
Yaourt nature à 0 %	4,5	0	4,9	150	44
Yaourt sucré à 0 %	4	0	13,8	151	75
Yaourt à boire sucré	2,9	1,2	12,8	110	72
Yaourt à boire aromatisé	2,9	1,4	13,3	107	77
Yaourt à boire pulpe de fruit	2,7	1,6	13,5	107	78
Yaourt à boire édulcoré	4,8	1,7	4	124	42
Yaourt à la grecque	5	7	3	153	121,80

Il existe des yaourts à 0 % de matières grasses édulcorés ou sucrés au fructose.

Vitamines

Il y a une perte de 20 % à 30 % des vitamines C, B_1, B_2, A ; baisse des vitamines A et D quand les laits utilisés sont partiellement écrémés.

La digestibilité des yaourts est excellente, même chez les sujets tolérant mal le lait. Ils exerceraient une action bénéfique sur la flore intestinale.

Autres laits fermentés n'ayant pas le droit à l'appellation « yaourt »

Leur appellation est « lait fermenté ». Le plus ancien est le kéfir.

Ce sont des laits fermentés qui associent les deux ferments du yaourt et auxquels on ajoute d'autres ferments : des souches de *Bifidobacterium longum* ou de *Lactobacillus acidophilus*. Les bifidobactéries, comparées à celles du yaourt, seraient plus résistantes à l'acidité de l'estomac : 30 % parviendraient jusqu'à l'intestin.

Les ferments du yaourt et ceux rajoutés dans les laits fermentés sont appelés probiotiques.

Qu'est-ce qu'un probiotique? C'est un ferment vivant contenu dans un aliment (comme ceux présents dans un yaourt) qui arrive vivant et en quantité notable dans le tube digestif où il est supposé exercer des actions bénéfiques pour la santé de l'hôte, comme contribuer à améliorer le confort digestif.

Les probiotiques peuvent agir directement ou par l'intermédiaire de modifications de la flore intestinale (voir chapitre 22, p. 420).

Il existe des laits fermentés natures, aux fruits, avec fibres, à 0 % de matières grasses et allégés en sucres (tableau 15.21).

Tableau 15.21
Composition de quelques produits fermentés (par pot)

Produit	Condition-nement	Énergie (Kj)	Énergie (Kcal)	Protéines (g)	Glucides (g)	Lipides (g)	Calcium (mg)
Lait fermenté à boire nature sucré	93 mL	348	82	2,8	14,1	1,6	97
Lait fermenté à boire aromatisé	93 mL	368	87	2,7	15,7	1,5	91
Lait fermenté à boire 0 % mg allégé en sucre	93 mL	140	33	2,8	4,9	traces	104
Lait fermenté caillé nature	125 g	344	83	4,6	6,3	4,3	160
Lait fermenté nature crémeux	125 g	386	93	5,6	7,8	4,3	210
Lait fermenté aromatisé	125 g	503	119	4,5	16,5	3,9	160
Lait fermenté brassé aux fruits	125 g	499	118,5	4,4	17,4	3,4	154
Lait fermenté crémeux aux fruits	125 g	520	124	4,9	16,8	4,1	126,3
Laits fermentés fibres	125 g	594	140	4,6	21,4	4,6	150

Produits laitiers aux stérols végétaux
Les stérols végétaux sont des composés d'origine végétale. La structure des stérols végétaux est très semblable à celle du cholestérol. Ils limitent l'absorption du cholestérol au niveau de l'intestin. Ces produits sont destinés uniquement aux personnes présentant un excès de cholestérol. La consommation de ces produits ne doit pas dépasser 2 pots par jour ou un produit à boire par jour dans le cadre d'une alimentation adaptée (tableau 15.22).

Tableau 15.22
Exemple de composition de produits laitiers contenant des stérols végétaux

Produit	Condition-nement	Énergie (Kj)	Énergie (Kcal)	Protéines (g)	Glucides (g)	Lipides (g)	Calcium (mg)	Stérol végétal (en g)
En pot	125 g	281	66	6,1	8,7	0,7	193	0,75
À boire	100 g	265	63	3,2	10	1,1	120	1,6

Desserts lactés

Ce sont des préparations à base de lait (au minimum 50 % de la composition) auxquelles on a rajouté d'autres ingrédients : chocolat, sucre, riz, fruits, arômes. Dans cette catégorie, on trouve les laits gélifiés, les crèmes desserts, les glaces et crèmes glacées, gâteaux de riz, clafoutis, mousses, îles flottantes (tableau 15.23).

Tableau 15.23
Quelques compositions de desserts lactés (par pot)

	Protides (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Calcium (mg)	kcal
Crème dessert au chocolat (125 g)	3,5	3,5	29,3	11	163
Flan aux œufs (100 g)	4,5	4,4	19,6	88	135
Mousse au chocolat (12 cL)	2,8	8	13,7	78	139
Riz au lait (110 g)	3,6	3,3	24,1	103	141
Chocolat liégeois (80 g)	2,5	8	19	66,4	158

Certains produits laitiers sont donc très riches en lipides.

Fromages

Le fromage est un produit obtenu par la coagulation du lait suivie d'égouttage. Le poids sec varie avec l'intensité de l'égouttage.

Teneur en matières sèches :

- lait : 12 à 13 % ;
- fromage frais : 25 % ;
- fromage à pâte dure : 65 %.

Les fromages sont caractérisés, par rapport au lait, par la disparition totale ou presque totale de lactose ; on traitera successivement les fromages frais de vache, les autres fromages de vache, les fromages de chèvre et de brebis.

Fromages frais

Ce sont des fromages à égouttage long qui n'ont subi que la fermentation lactique (tableau 15.24).

Fabrication (fromage blanc, petit-suisse, demi-sel)

Le lait utilisé est peu acide, pasteurisé, afin de détruire la flore pathogène, écrémé, demi-écrémé, entier ou additionné de crème.

La coagulation du lait est obtenue par la présure, les ferments lactiques.

L'ajout de la présure se fait à 13-20 °C afin d'obtenir un caillage lent, assurant l'onctuosité du fromage.

On peut assurer une homogénéité du caillé en le faisant passer entre deux cylindres pour écraser les grains : pâte lisse. Cette opération s'appelle le *lissage*. Quand le caillé est « à point », il y a égouttage lent.

L'extrait sec comporte des matières grasses, de la caséine, un peu de lactose, des vitamines. Une partie importante de sels minéraux et de lactose a été perdue lors de l'égouttage.

En partant de lait à teneurs en matières grasses différentes ou par mélange de crème et de caillé maigre, le fabricant fait varier très largement les proportions relatives de matières grasses et de matières azotées. Il existe des fromages frais à 0 % de matières grasses, à 20 %, 30 %, 40 %, etc.

Le petit-suisse est un fromage blanc dont la forme et la teneur en matières grasses sont définies par la réglementation : c'est une pâte homogène de forme cylindrique à teneur en matières grasses de 40 % pour le petit-suisse de 30 g et à 60 % pour le petit-suisse de 60 g pour une teneur en matière sèche de 23 à 30 %.

Tableau 15.24

Composition et valeur calorique moyennes des fromages frais (pour 100 g de poids total)

Produits	Énergie (kcal)	Énergie (kJ)	Protéines (g)	Glucides (g)	Lipides (g)	Calcium (mg)	Eau (g)
Fromage frais 0 %	46	197	7,5	3,7	0,2	126	86,3
Fromage frais (20 %)	80	337	8,3	3,8	3,4	117	83,7
Fromage frais (30 %)	100	417	8,1	3,6	5,9	115	80,9
Fromage frais (40 %)	115	479	7	3,4	8	109	80,5
Fromage frais (40 %) aux fruits	163	683	6,6	17,4	7,5	75	66

Suite

Tableau 15.24 (*Suite*)

Produits	Énergie (kcal)	Énergie (kJ)	Protéines (g)	Glucides (g)	Lipides (g)	Calcium (mg)	Eau (g)
Fromage frais 1 crème	143	594	7,3	3,7	11	95	77
Fromage frais salé (70 %)	384	1 587	9,8	2,5	37,3	94	48,5

Les conditionnements des fromages frais sont aussi très variables : pot de 30 g, 50 g, 60 g, 100 g, 150 g. Là aussi, il faut regarder la composition en lipides par pot.

Auparavant La législation imposait que l'étiquette mentionne le pourcentage de matières grasses contenu dans la partie sèche du fromage. La matière grasse d'un fromage se calculait donc par définition sur l'extrait sec du fromage. C'était un élément de confusion pour le consommateur, qui rapporte très souvent le titre de matières grasses indiqué à 100 g de produit. Ainsi :

- le petit-suisse à 60 % de matières grasses ne contient en fait que 20 g de lipides/100 g ;
- un fromage blanc à 40 % de matières grasses ne contient en fait que 8 g de lipides/100 g.
- depuis le 27 avril 2007, la teneur en matières grasses d'un fromage s'exprime en grammes par rapport au poids total du fromage. Mais on peut trouver également les deux indications (sur extrait sec).

Les fromages blancs peuvent être aussi enrichis en crème ce qui va augmenter leur teneur en lipides.

La gamme des fromages frais est vaste : ils peuvent être natures, aromatisés, allégés en matières grasses, enrichis en crème, avec des morceaux de fruits, sucrés ou édulcorés.

Les fromages frais apportent deux fois plus de protéines que le yaourt.

Autres fromages de vache

Au cours de la maturation, il y a disparition du lactose et synthèse des vitamines par des microorganismes. La digestibilité des fromages est bien meilleure que celle du lait du fait de cette disparition et de la protéolyse partielle.

Classification

On distingue les fromages :

- fermentés à pâte molle ;
- fermentés à pâte dure ;
- à moisissures internes ;
- fondus.

Fromages fermentés à pâte molle

À égouttage naturel (coulommiers, brie de Meaux, camembert, chaource)

Le lait est porté à 32 °C, puis il est additionné de présure et de ferments lactiques d'espèces choisies.

Le *caillage* a lieu dans une pièce à 25 °C. Le caillé formé, il est réparti dans des moules cylindriques.

L'*égouttage* se fait pendant plusieurs heures au cours desquelles sont effectués deux à trois retournements.

Quand 50 % de l'eau sont perdus, le fromage est mûr et il est placé dans une pièce à température inférieure ou égale à 25 °C.

Une des faces du fromage est ensemencée par pulvérisation d'une moisissure : le *Penicillium glaucum*. Le lendemain le pourtour et l'autre face sont ensemencés à leur tour. Le fromage est salé, puis placé dans une pièce à température inférieure ou égale à 15 °C : c'est la *salle de maturation* ou *hâloir*. Il y reste 4 à 5 semaines : c'est la *maturation*.

Pendant ce temps, la *moisissure* se développe aux dépens du lactose et de l'acide lactique qui disparaissent : le pH du fromage augmente.

En se développant, la moisissure forme un feutrage blanc. Des traces de rouge dues à des ferments nouveaux apparaissent – ferments du rouge appartenant au genre *Thyrotrix* existant à l'état naturel dans toutes les caves de fromagerie – c'est l'*affinage*. Ils s'ensemencent spontanément sur les fromages dès que le milieu n'est plus acide.

Sous l'influence du ferment rouge, il y a peptonisation progressive de la caséine conduisant à un *affinage* progressif de la *pâte*.

L'intérieur du fromage, à partir de chaque face plane, tend à devenir coulant. Quand les deux couches liquides se formant sont près de se rejoindre, le fromage est *à point*.

À égouttage accéléré

Après formation du caillé, on assure un brassage, puis un découpage du caillé lui-même. Ainsi, le lactosérum est-il plus rapidement éliminé.

On place le caillé dans un moule ; soit on laisse se développer les moisissures externes : carré de l'Est (croûte fleurie) au lait de vache pasteurisé ; soit pendant l'affinage, on pratique un lavage périodique de la croûte avec un chiffon humide salé. Seules les moisissures rouges subsistent : pont-l'évêque, livarot, munster, pavé d'Auge, maroilles, reblochon, vacherin.

Fromages fermentés à pâte dure

Pressés et non cuits

Le lait est porté à 30 °C et emprésuré. Le caillé est brassé. Les grains de caillé se séparent du lactosérum, tombant au fond du récipient.

Le caillé partiellement égoutté est placé dans des moules tapissés de toile fine où on lui fait subir une pression mécanique énergique afin d'éliminer bulles d'air et lactosérum.

Après le *pressage*, on démoule le caillé et on le sale par immersion dans une saumure saturée.

Le caillé salé est placé dans une salle de maturation. Les modalités sont variables selon les types de fromage :

- cantal : en cave sèche ; les moisissures se développent librement à la surface du fromage et on effectue des retournements ;
- Hollande : la croûte est grattée après maturation et le fromage est enveloppé dans de la paraffine blanche ou rouge ;

- saint-paulin : au lait pasteurisé, en cave humide ; pendant la maturation les moisissures externes sont enlevées avec un linge humide ; il est trempé 4 à 5 semaines dans une saumure concentrée ;
- reblochon, bonbel, saint-nectaire, édam, fromage des Pyrénées, gouda, port-salut, etc.

Pressés et cuits (emmental, comté, beaufort, etc.)
Un lait cru est utilisé, de bonne valeur bactériologique. Ce lait est porté à 30 °C, le caillage se fait par présure ; dès sa formation, on découpe et on brasse ; on chauffe pendant 30 minutes à 50 °C.

Ce chauffage aboutit à une demi-pasteurisation ne laissant subsister que les germes thermorésistants. On retire le lactosérum ; le caillé est placé dans un moule et soumis à une pression énergique pendant 24 heures, quelques retournements sont effectués.

Le fromage est ensuite sorti du moule et salé par immersion dans une saumure. Pendant 5 à 6 mois, il est soumis à maturation dans des caves de température différente.

Fromages à moisissures internes
Le lait est emprésuré et subit un égouttage accéléré par tranchage et pressage. Quand on a obtenu le caillé égoutté, on le place dans des moules : on met au fond des moules de petites quantités de caillé, on ensemence en disposant de petites quantités de pain moisi contenant des microorganismes particuliers – *Penicillium glaucum* –, puis on remet une autre couche de caillé, et ainsi de suite pour terminer avec une couche de caillé. On sale.

Les fromages sont ensuite placés dans des caves aérées et fraîches parcourues par un courant d'air. Ces conditions sont nécessaires car les espèces de microorganismes employées sont aérobies.

Il faut favoriser le développement des microorganismes emprisonnés dans le caillé avec une aiguille : ils se développent le long du trajet de cette aiguille.

La croûte est grattée (bleus). L'affinage dure 1 à 2 mois.

Fromages fondus
Ils sont obtenus par fusion de certaines espèces à pâte dure (gruyère, Hollande), auxquelles on ajoute éventuellement du lait en poudre, du beurre, de la crème, de la caséine, et parfois des aromates.

Pour la crème de gruyère, le gruyère préalablement laminé fond à 80 °C, on a additionné beurre et eau.

On moule à chaud, on refroidit brusquement. On passe au conditionnement : fromage fondu aux noix, aux raisins, fromage à tartiner, etc.

La plupart des fromages traditionnels (camembert, emmental, etc.) sont maintenant proposés en version « allégée » à moins de 30 % de matières grasses.

Composition
Protéines
Elles sont essentiellement constituées par la caséine, la lactoglobuline et la lactalbumine.

Lors de la maturation sous l'influence des microorganismes qui donnent aux fromages leur goût et leur onctuosité, la caséine est partiellement transformée en peptones et en acides aminés.

La valeur biologique est abaissée car l'égouttage entraîne une élimination de lactoglobuline et de lactalbumine riches en acides aminés soufrés, et au cours de la maturation, les microorganismes utilisent pour leur développement des substances azotées, dont les acides aminés.

Lipides

La teneur en lipides est très variable car ils peuvent être fabriqués à partir de lait entier, de lait plus ou moins écrémé, voire de lait enrichi.

Pour une dénomination de fromage, la teneur en lipides est fixée par la loi (par exemple : camembert, 45 % de matières grasses) par rapport au poids sec.

Dans les bleus (et les roqueforts), une partie des lipides a été saponifiée. Les acides gras libérés sont oxydés partiellement et libèrent des corps cétoniques qui, avec les acides gras non dégradés, sont responsables de la saveur particulière de ces fromages.

Les fromages frais renferment encore des traces de lactose et d'acide lactique.

Pour les autres fromages, lactose et acide lactique ont disparu au cours de la maturation. On peut donc les autoriser dans les régimes sans lactose.

La valeur énergétique est d'autant plus élevée que la teneur en lipides est plus grande et la teneur en eau plus faible. Elle est comprise entre 50 kcal/100 g (fromage frais à 0 % de matières grasses) et 400 kcal/100 g (fromages à moisissures internes).

Teneur en sels minéraux

La teneur en calcium varie suivant les fromages (en fonction de l'égouttage, du mode de fabrication). Les plus riches en calcium sont les fromages à pâte dure comme le cantal, le Hollande, le saint-paulin, etc., qui subissent un égouttage et un caillage rapides. Inversement, les fromages à pâte molle, comme le coulommiers, le camembert, subissent un égouttage lent naturel fournissant la fermentation lactique, donc solubilisant le calcium par augmentation de l'acidité.

De même, les fromages frais, qui subissent un caillage lent, contiennent moins de calcium.

Calcium et phosphore se retrouvent surtout dans les zones périphériques de la croûte (tableau 15.25).

Tableau 15.25
Teneur en calcium et en phosphore des principaux fromages

Variété de fromages	Calcium (mg/100 g)	Phosphore (mg/100 g)
Bleu	490	280
Brie	184	188
Camembert	154	139
Cantal	776	462
Comté	900	600
Coulommiers	205	147
Emmenthal	1 080	810

Suite

Tableau 15.25 (***Suite***)

Variété de fromages	Calcium (mg/100 g)	Phosphore (mg/100 g)
Fromage frais	162	91
Gruyère	1 010	600
Gruyère (crème de)	750	620
Hollande	777	332
Livarot	714	299
Munster	335	186
Parmesan	1 350	990
Roquefort	700	360
Saint-Paulin	650	360

Sodium et potassium

La quantité de *sodium* est fonction de la quantité de sel ajoutée en moyenne 500 à 1 200 mg/100 g.

Le chlorure de sodium, selon la quantité et le moment où il est introduit dans le fromage, entrave le développement de certains facteurs et permet de régler l'humidité et l'affinage.

Les fromages contiennent peu de potassium.

Teneur en vitamines

Par rapport au lait, les vitamines présentes sont modifiées : par destruction de certaines lors de la maturation (oxydase), par élimination de certaines lors de l'égouttage et par synthèse d'autres.

Comme les sels minéraux, elles sont plus concentrées à la périphérie des fromages, surtout dans les fromages à moisissures internes (bleu, etc.).

Vitamines hydrosolubles

- *vitamine C :* très peu ;
- *vitamine* B_1 *:* teneur négligeable (0,03 mg/100 g) ;
- *vitamine* B_2 *:* vitamine majeure dans les fromages car peu soluble, peu oxydée, synthétisée par moisissures dans les parties périphériques ; au cours de la maturation, elle se répartit un peu dans l'ensemble du fromage :
  - 0,3 mg/100 g dans les fromages frais, les fromages à pâte dure, les fromages fondus,
  - 0,6 à 0,7 mg/100 g dans les fromages à pâte molle, les fromages à moisissures internes ;
- *vitamine PP* : en quantité non négligeable dans les parties riches en moisissures, elle est synthétisée par les microorganismes ;
- vitamine B_6, acide pantothénique, biotine synthétisés par les moisissures.

Vitamines liposolubles

- *Vitamine A :* variable en fonction de la richesse du lait utilisé, de sa teneur en lipides, de la maturation (300 µg).
- *Vitamine D :* en petite quantité (0,1 µg).

Fromages de brebis et de chèvre

Les fromages de brebis et de chèvre, comme les laits correspondants, sont plus gras que ceux de vache.

On distingue les fromages à moisissures internes comme le roquefort (lait de brebis) et les fromages à croûte naturelle avec du lait de chèvre, comme le chabichou, le crottin de Chavignol, le saint-marcellin, le sainte-maure, ou avec du lait de chèvre et du lait de brebis comme le bruccio.

Le roquefort est fabriqué selon le même principe que les divers bleus, mais l'ensemencement se fait avec du *Penicillium roqueforti*.

Pour les fromages de chèvre à croûte naturelle, la fabrication se fait de la façon suivante :

- emprésurage du lait ;
- caillage pendant 48 à 72 heures au frais ;
- égouttage du caillé pendant 12 heures dans une toile fine ;
- mise en forme ;
- affinage en caves fraîches ou à sec pendant des durées très variables, 1 à 6 semaines, certains jusqu'à plusieurs mois ;
- préparation traditionnelle : fine pellicule bleutée ;
- préparation industrielle : pellicule blanche.

Ils contiennent en général 45 % de matières grasses sur extrait sec et il existe des formes différentes selon les régions.

On trouve maintenant presque tous les fromages en version allégée. Il en existe même à 0 % de matière grasse. Leur teneur en calcium est identique à ceux de leur homologue non allégé, leur intérêt gustatif est contestable.

Protéines d'origine végétale

Céréales

Les céréales sont riches en amidon, en protéines végétales, en vitamines du groupe B mais ne contiennent pas de vitamine B_{12}.

Elles apportent des sels minéraux comme le potassium, le magnésium, le phosphore, également du calcium, mais l'acide phytique des céréales entraîne un défaut de son absorption. Les céréales sont pauvres en lipides (tableaux 15.26 et 15.27).

Tableau 15.26
Composition pour 100 g

Produits	kcal	kJ	Protides (g)	Glucides (g)	Lipides (g)
Farine blanche	346	1 476	10	71,5	1,3
Farine de blé complet	324	1 378	11,5	62,6	2,2
Farine de sarrasin	339	1 442	12	64,5	2,8

Suite

Tableau 15.26 (*Suite*)

Produits	kcal	kJ	Protides (g)	Glucides (g)	Lipides (g)
Pâtes alimentaires	354	1 509	12,5	70,9	1,4
Riz	356	1 517	6,9	78,2	0,6
Semoule	351	1 497	12,6	70,4	1,2
Pain	271	1 155	8	56	1

Les céréales et les acides aminés essentiels : elles sont pauvres en lysine et riches en méthionine.

Légumineuses

Les légumineuses sont riches en amidon, en protéines, en fibres (cellulose et lignine), en vitamines du groupe B sauf en vitamine B_{12}, en calcium (mais les céréales complètes empêchent son absorption), en magnésium, en potassium et en sélénium (tableau 15.28).

Les légumineuses sont pauvres en méthionine et riches en lysine.

Céréales et légumineuses peuvent donc se compléter pour l'apport en acides aminés essentiels (lysine et méthionine). Mais il n'y a pas d'apport en vitamine B_{12} et l'absorption du fer des légumineuses n'est pas bonne.

Fruits oléagineux

Leur teneur en protéines dépasse largement celle des fruits frais : 8 à 11 %. Ces protéines sont cependant déficitaires en lysine (comme les céréales). L'arachide quant à elle contient 25 g de protides pour 100.

Les fruits oléagineux sont très riches en énergie de par leur teneur élevée en lipides (36 à 51 %)

Ils apportent de la vitamine E, des vitamines B_1, B_6, B_9 mais pas de vitamine B_{12}, du magnésium, du potassium, phosphore, fer, zinc et cuivre.

Graines

Les graines (courge, tournesol, citrouille, sésame) apportent aussi de 19 à 27 % de protéines, pour un apport en lipides de 50 g.

Protéines nouvelles

Les protéines végétales, surtout celles de soja, sont utilisées sous forme de tourteaux pour l'alimentation animale. Elles le sont maintenant pour l'alimentation humaine. On en trouve en particulier dans la viande hachée et les produits de charcuterie. On appelle ces protéines « MPV », « PVT », ou « AVIV », c'est-à-dire « matière protéique végétale », « protéine végétale texturée », « aliments végétaux imitant la viande ».

Des recherches sont en cours pour utiliser les protéines d'autres légumineuses : pois, pois chiche, fève, faverole, lentille, ainsi que les protéines de colza, de luzerne, d'avoine (plus riche en protéines et en lysine que les autres céréales).

Tableau 15.27
Valeur nutritionnelle des céréales (teneur en acides aminés en mg/100 g)

Acides aminés	Avoine (farine)	Maïs (grain entier)	Orge (grain complet)	Riz (blanchi)	Seigle (farine)	Son	Blé (grain entier)	Germe de blé	Farine de blé (70 à 80 % d'extraction)
Alanine	876	398	555	534	541	1 058	602	2 026	422
Acide aspartique	372	147	267	108	225	363	322	514	304
Acide glutamique	292	258	248	165	261	421	299	711	248
Arginine	526	350	421	296	414	451	426	889	453
Cystine	1 012	254	1 190	784	581	728	896	871	1 710
Glycocolle	517	182	406	255	401	583	374	1 608	248
Histidine	234	464	196	150	172	220	196	482	174
Isoleucine*	698	342	603	342	522	568	589	1 015	581
Leucine*	462	80	389	234	395	482	382	1 047	321
Lysine*	130	363	140	140	130	90	210	120	130
Méthionine*	459	461	365	226	227	425	391	766	277
Phénylalanine*	711	716	592	408	561	680	577	1 240	493
Proline	633	596	464	401	503	749	472	1 620	367
Sérine	1 075	1 800	666	673	845	1 108	644	2 275	491
Thréonine*	2 919	351	2 771	1 350	2 856	2 769	3 900	4 353	4 171
Tryptop hane*	656	850	453	307	512	875	512	1 552	424
Tyrosine	723	473	1 282	331	1 108	853	1 298	1 355	1 387
Valine*	656		476	329	510	667	600	1 197	562

*Acides aminés essentiels

Tableau 15.28
Valeur nutritionnelle des légumineuses

Pour 100 g d'aliments	Énergie (kJ)	Énergie (kcal)	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)
Haricots blancs (crus)	1 379,39	330	21,3	1,6	57,6
Soja (sec)	1 787,78	427,7	35,1	17,7	32
Pois chiches (crus)	1 508,98	361	18	5	61
Lentilles (crues)	1 404,48	336	24	1,8	56

Le soja fait partie de la famille des légumineuses. Il en existe plus de mille variétés. Le véritable soja est la graine de variété jaune.

Composition

Les protéines de soja sont de bonne valeur biologique. Elles ont en particulier une bonne teneur en lysine (6,4 g/100 g). La teneur en méthionine est un facteur limitant, mais elle est compensée par une bonne teneur en cystine (1,9 g/100 g).

On peut utiliser les produits à base de soja en complémentation des céréales.

Le soja se distingue par la qualité de ses lipides : il est riche en acides gras insaturés et essentiels. Il contient peu de glucides, pas de lactose et est riche en fer et en vitamine E (tableaux 15.29 et 15.30).

Tableau 15.29
Composition du soja pour 100 g

Grain sec	Farine de soja
kjoules : 1 763	kjoules : 1 597
kcalories : 422	kcalories : 381
Protides : 35 g	Protides : 37,3
Lipides : 18 g	Lipides : 17,3
Glucides : 39 g (dont 4,9 g de cellulose)	Glucides : 13
Eau : 7,5 g	Eau : 8
Sodium : 5 mg	Calcium : 205 mg
Fer : 8,4 mg	
Vitamine B_6 : 2,2 mg	
Vitamine B_2 : 0,31 mg	
Vitamine B_1 : 1,10 mg	

Tableau 15.30
Teneur en acides aminés de la farine de soja, de l'œuf entier et de la viande (g/100 g)

Pour 100 g de protéines	Graine de soja (mg)	Viande moyenne (mg)	Lait demi-écrémé (mg)	Œuf de poule (mg)	Grain de blé (mg)	Grain de riz brun (mg)
Histidine	28	34	27	22	25	26
Isoleucine	50	48	47	54	35	40
Leucine	85	81	98	86	72	86
Lysine	70	89	78	70	31*	40*
Méthionine * cystéine	28*	40	33*	57	43	36
Phénylalanine * tyrosine	88	80	102	93	80	91
Thréonine	42	46	44	47	31	41
Tryptophane	14	11	14	17	12	13
Valine	53	50	64	66	47	58

* Acide aminé limitant lorsque cet aliment constitue la source unique protéique du régime alimentaire. le soja est comme les autres légumineuses carencé en méthionine.

Technologie

Les protéines végétales livrées à la consommation humaine subissent de nombreuses transformations avant leur introduction dans des préparations culinaires industrielles.

Étapes de la transformation du soja

On extrait d'abord l'huile de soja. Il reste alors le tourteau riche en protéines qui sera transformé en farine (50 % de protéines). Cette farine est depuis plusieurs années utilisée comme agent hydrophile pour les charcuteries et les pâtisseries.

La farine est :

- soit utilisée après cuisson, comme substitut partiel des viandes hachées ;
- soit purifiée : elle est solubilisée puis, par précipitation et solubilisation successives, on élimine les glucides et les matières minérales. On obtient d'abord un « concentrat » qui contient 70 % de protéines, puis des « isolats » qui en contiennent 90 %.

Différents procédés peuvent ensuite être employés. Les isolats sont « filés » comme des textiles synthétiques. Après filage, les fibres de protéines se présentent sous forme d'écheveau. Elles sont alors coagulées, découpées en cubes qui sont séchés, lyophilisés ou congelés. Leur texture est très comparable à celle de la viande.

Comme les graines de soja ont un goût désagréable, elles ont été « désaromatisées », les matières protéiques obtenues ont un goût neutre.

La législation française autorise l'adjonction de ces protéines jusqu'à 30 % du poids du produit, à condition de l'indiquer en clair sur l'emballage.

On l'utilise dans les industries alimentaires :

- dans les viandes hachées ;
- dans les farces ;
- dans la garniture des raviolis ;
- dans les charcuteries ;
- dans les hamburgers ;
- dans les sauces.

Produits à base de soja (tableau 15.31)

La *sauce au soja* se compose de soja, qui a subi une fermentation, de blé et de sel.

Le *tonyu* s'obtient après triage, nettoyage et dépelliculage des graines de soja. Les graines sont ensuite broyées avec de l'eau, cuites puis filtrées. Depuis 1989, la réglementation interdit l'utilisation de la mention « lait de soja » pour définir le produit ainsi obtenu.

Le tonyu s'emploie comme boisson, nature ou aromatisée. Il ne contient pas de calcium.

On trouve actuellement des tonyus ainsi que certains flans au soja enrichis en calcium. On l'utilise aussi pour faire des desserts en y incorporant des ferments lactiques. Ils ressemblent à des yaourts mais n'en sont pas car ils ne contiennent pas de lait.

Le *tofu* s'obtient par coagulation du tonyu avec des sels de calcium et de magnésium. Le caillé est pressé pour donner un produit de couleur crème qui est vendu en tranches ou en plaquettes. On peut l'utiliser dans des préparations culinaires en remplacement de la viande.

Il existe aussi des laits pour nourrissons et enfants en bas âge à base de soja dont la composition est strictement réglementée.

Tableau 15.31
Exemples de composition de tonyu, de desserts au soja et du tofu pour 100 g

	Boisson au soja nature	Boisson au soja calcium	Soja dessert café	Dessert aux fruits	Tofu
Protéines	3,8 g	3,8 g	3,5	3,5 g	11,5
Lipides	2 g	2 g	1,7	1,8 g	6,8
Glucides	1,3 g	3,3 g	14,5	12 g	3,3
Valeur énergétique	38 kcal	45 kcal	87	78 kcal	120
Calcium	0	120 mg	120 mg	120 mg	200

Inconvénients

On note souvent des flatulences dans les régimes riches en protéines de soja. Elles seraient dues à la dégradation microbienne d'oligosaccharides (raffinose stachyose), non totalement éliminés lors de l'extraction des protéines.

Ces aliments protéiques d'origine végétale de bonne valeur biologique présentent un double intérêt. Leur prix est modique comparativement aux autres

sources de protéines, et ils couvrent une partie des besoins protéiques sans apporter de lipides saturés, mais il existe une carence d'apport en vitamine B_{12}.

Les produits à base de soja sont largement employés par les végétariens (de plus en plus nombreux, phénomène découlant de la crise de la vache folle). Ils ont aussi bonne réputation auprès de personnes ayant une hypercholestérolémie.

Végétarisme

Le végétarien refuse l'idée de tuer pour manger et recherche une vie plus saine et moins industrialisée. L'apparition de la maladie de la vache folle a certainement amplifié ce phénomène. Le végétarien se tourne vers le règne végétal comme source principale de son alimentation (légumes, fruits, céréales complètes, légumineuses, oléagineux et huiles végétales) en y associant les œufs et les produits laitiers comme seule source d'origine animale.

Il faut une grande habileté au végétarien pour ne pas mettre sa santé en danger ; il doit surveiller la complémentarité protéique de son alimentation, c'est-à-dire associer les céréales (facteur limitant pour la lysine) et les légumes secs (facteur limitant pour la méthionine).

Pour avoir une ration protéique suffisante, l'alimentation des végétariens doit être volumineuse. La valeur biologique des aliments associés les uns aux autres est supérieure à celle des aliments consommés séparément : deux tiers de céréales associées à un tiers de légumineuses augmentent de 30 à 50 % la valeur biologique de la préparation.

Risques de carence

Ce sont des risques de carence en fer et en vitamine B_{12}. Pour pallier ces déficits, le végétarien peut se tourner vers des aliments de complément.

La levure à une consommation de 30 g par jour ne va couvrir qu'un quart des besoins en vitamine B_{12}, la moitié des besoins en fer de l'homme et un quart de ceux de la femme.

Un autre produit de complémentation est le germe de blé, riche en lysine, en vitamine E, en vitamines B_1, B_2, B_6, PP ainsi qu'en minéraux. Mais la vitamine B_{12} est toujours absente.

Le végétarien ne doit pas oublier de consommer régulièrement œufs et produits laitiers seule source de vitamine B_{12}. Le fer non héminique du lait, des œufs, des végétaux n'est pas bien assimilé car il a une biodisponibilité inférieure à 5 %.

Le végétarisme mal compris peut atteindre de nombreuses fonctions vitales en induisant diverses carences.

Végétalisme

Le végétalien refuse tout produit d'origine animale. Son alimentation se compose de céréales non raffinées, de légumineuses, d'oléagineux, de levures, de fruits, de légumes, d'huiles végétales. Ce mode d'alimentation entraîne de nombreuses carences en acides aminés essentiels, en calcium, en fer, en vitamine B_2, et B_{12}. Ce type d'alimentation ne convient pas du tout à l'être humain.

16 Lipides d'assaisonnement ou de cuisson

Rappelons que parmi les aliments riches en protéines déjà traités, certains sont aussi riches en lipides. La plupart des viandes, charcuteries et fromages contiennent jusqu'à 70 % de leurs calories sous forme de lipides.

Ce chapitre ne traitera que des lipides ou matières grasses d'assaisonnement ou de cuisson.

Composition des corps gras ou lipides

Ils sont composés de 82 % de lipides pour les beurres et les margarines et jusqu'à 100 % pour les huiles (tableau 16.1).

La teneur en eau varie de 15 % en moyenne pour les beurres et les margarines à 0 % pour les huiles.

Tableau 16.1
Composition des corps gras ou lipides

	Beurre	Graisses animales	Huiles animales	Huiles végétales	Margarine
Protéines	0,7-1 %	1-1,5 %	0	0	0,1-0,3 %
Lipides	81-83 %	90,1-90,7 %	99,9 %	99,9 %	81-83 %
Glucides	0,3-1 %	0	0	0	0,2-0,4 %
Sels minéraux	0,1-0,3 %	traces	traces	traces	0,2-0,3 %
Eau	15-17 %	7-8 %	0	traces	15-17 %

Les corps gras renferment les vitamines liposolubles A, D et E (tableau 16.2). La vitamine K est présente en faible quantité dans le beurre (< 50 µg pour 100 g). La vitamine A est plutôt concentrée dans les corps gras d'origine animale (beurre et huiles de poisson), la vitamine D dans les huiles de poisson, la vitamine E dans les huiles riches en polyinsaturés.

La vitamine E possède des propriétés oxydantes. Elle agit en particulier au niveau des membranes cellulaires et des lipoprotéines. Les vitamines étant sensibles à la lumière, mieux vaut stocker ces huiles à l'abri de la lumière (tableau 16.2).

Tableau 16.2
Teneur en vitamine E des corps gras

Teneur en vitamine E (mg/100 g)	Corps gras
60-90	Huile mélangée Huile de tournesol

Suite

Tableau 16.2 (*Suite*)

Teneur en vitamine E (mg/100 g)	Corps gras
30-50	Margarine au tournesol Huile de pépins de raisin Huile de maïs Huile de tournesol
15-20	Margarine végétale Huile d'arachide Huile de colza Huile de soja
10-15	Margarine au maïs Huile d'olive Huile de noix
8 à 10	Beurre allégé
5-6	Margarine allégée
2-2, 5	Beurre, graisse d'oie

Définitions légales

Les corps gras peuvent se présenter sous deux formes:

- les huiles liquides ;
- les graisses solides.

On différencie les huiles des autres graisses par leur point de fusion. Les huiles sont des corps gras liquides à la température de 15 °C, tandis que les graisses sont plus ou moins solides à cette température (on dit aussi concrètes).

Peut être désignée sous le nom de » graisse » suivie de l'indication de la matière animale ou végétale d'où la graisse est extraite toute matière comestible et solide à la température de 15 degrés, vendue à l'état pur.

Le terme graisse, sans autre qualificatif, est réservé à la graisse de porc ou saindoux, toutes les autres graisses devant être désignées en complétant le mot graisse par un qualificatif: «végétale» si elle provient de fruits ou graines, « animale » si elle provient des animaux, « comestible » ou « alimentaire » s'il s'agit d'un mélange.

Lorsqu'une indication d'espèce est mentionnée, la graisse doit provenir exclusivement de cette espèce, animale ou végétale: par exemple, graisse de veau, graisse de bœuf, graisse de palme, etc.

Classification des huiles et des graisses alimentaires

Huiles et graisses animales

Elles se classent en:

- origine maritime: graisses et huiles de mammifères marins (baleine, cachalot) et de poissons (sardines, hareng…) ;
- origine terrestre: graisses de mouton, de bœuf (suif), de cheval, de porc (saindoux), d'oie ;

- corps gras élaborés: le beurre.

Les dénominations « huile de… » est suivie du nom de la graine ou du fruit dont elle est issue.

Huile végétale est réservée aux huiles obtenues par un mélange d'huiles végétales alimentaires.

La dénomination « huiles alimentaires » ou « graisses alimentaires » est réservée aux denrées alimentaires qui sont obtenues par le mélange d'une ou plusieurs huiles végétales avec une ou plusieurs huiles ou graisses animales comestibles (JO 26 février 2008).

Huiles et graisses végétales

On distingue :

- les huiles végétales fluides : huiles d'arachide, de colza, de maïs, de tournesol, de soja, de noix, de pépins de raison… ;
- les huiles végétales concrètes ou graisses : coprah (noix de coco), de palme et de palmiste ;
- les corps gras élaborés : les margarines.

Lipides d'origine animale

Beurre

Il s'agit d'une émulsion de graisses dans l'eau, la teneur maximale en eau autorisée étant de 16 %.

Le beurre est obtenu à partir de la crème du lait : 10 L de lait donnent 1 kg de crème qui donne 400 g de beurre.

La crème est obtenue par centrifugation du lait. On obtiendra d'un côté la crème et de l'autre un lait écrémé. Il y a ensuite une fermentation acide de la crème, sous l'action de microorganismes. Le barattage sépare la matière grasse du liquide dans lequel elle se trouve en émulsion. Le liquide restant est le babeurre. Les globules de matière grasse sont lavés. Ils sont ensuite malaxés pour obtenir une homogénéisation du beurre et chasser l'eau en excès. Le beurre est enfin conditionné (tableau 16.3).

Il existe différentes qualités de beurre, selon les lieux et les processus de fabrication :

- *beurre fermier* : fait à la ferme, avec des crèmes crues, il s'altère rapidement ;
- *beurre laitier* : fabriqué en usine, sa conservation est meilleure ;
- le beurre extra fin doit être fabriqué au plus tard 72 heures après la collecte du lait ou de la crème ;
- beurre pasteurisé : la crème est d'abord pasteurisée à 95 °C ; il est fabriqué dans des usines agréées par le ministère de l'Agriculture dont le contrôle est permanent ;
- beurre demi-sel : il contient plus de 0,5 g de chlorure de sodium/100 g et moins de 2 g ;
- beurre salé : il contient $\leq$ 2 g de chlorure de sodium/100 g ;

- le beurre tendre reste tendre à la sortie du réfrigérateur. Ce n'est pas un beurre allégé. Sa composition est la même qu'un beurre ordinaire ;
- le beurre concentré est démuni de sa partie eau ; il est surtout utilisé en collectivité ;
- les beurres allégés et les spécialités laitières à tartiner sont préparés en ajoutant des émulsifiants et de l'eau aux corps gras ;
- les « beurres allégés » apportent de 41 % à 62 % de matières grasses d'origine laitière.
- les spécialités laitières à tartiner apportent de 20 % à 41 % de matières grasses d'origine laitière.

Tableau 16.3
Composition moyenne pour 100 g de beurre

kjoules : 3 155
kcalories : 755
Lipides : 83 g dont : – acides gras saturés : 52,6 g – acides gras mono-insaturés : 23,5 g – acides gras polyinsaturés : 2 g
Protéines : 1 g
Glucides : 1 g
Eau : 15 g
Cholestérol : 250 mg
Vitamine A : 900 µg à 1 mg
Vitamine D_2 : 5 µg
Sodium ≤ 10 mg

Les triglycérides du beurre contiennent des acides gras saturés à chaînes longues dont surtout l'acide palmitique (20 à 30 %) et l'acide stéarique (10 %) ; des acides gras à chaînes courtes, de 4 à 10 carbones (10 %) dont un tiers d'acide butyrique, une quantité restreinte d'acides gras essentiels (acides linoléique, 1,5 % ; linolénique, 0,5 % ; arachidonique, 0,4 %). Le beurre contient par ailleurs du cholestérol (environ 250 mg/100 g) et beaucoup de vitamine A (1 mg/100 g) ainsi que du bêtacarotène (surtout en été).

Sa digestibilité, lorsqu'il est sous forme d'émulsion, est particulièrement bonne. C'est la raison pour laquelle il doit être consommé cru ou ajouté en fin de cuisson. En effet, au cours d'un chauffage prolongé, d'une part l'émulsion est détruite, ce qui diminue la digestibilité et d'autre part il apparaît des peroxydases et de l'acroléine qui sont irritants.

Les beurres peuvent être légalement colorés par les colorants suivants : curcumine, lactoflavine, cochenille, indigotine, chlorophylles, caramel, *Carbomedicinalis vegetalis*, caroténoïdes, xantophylles, rouge de betterave, anthocyanes et uniquement par ceux-ci.

Crème fraîche

C'est une matière grasse dérivée du lait de vache. Elle contient 33 % de lipides dont 20 g d'acides gras saturés, 9 g d'acides gras mono-insaturés, 1 g d'acides gras polyinsaturés pour 100 g. Elle renferme une part non négligeable de vitamine A (304 µg pour 100 g). Il existe de la crème épaisse et de la crème liquide appelée fleurette. La consistance n'a rien à voir avec le taux de matières grasses. C'est la maturation par ferments lactiques qui entraîne un épaississement de la crème et une acidification. Une crème liquide et douce est une crème qui n'a pas mûri.

Il existe aussi de la crème fraîche allégée à 15 % de matières grasses et à 5 % de matières grasses.

Autres graisses d'origine animale (tableau 16.4)

La *graisse d'oie*, comme la graisse de canard, est composée en grande partie d'acide gras monoinsaturés, mais elle a une faible teneur en vitamine E.

Les *graisses de porc ou saindoux* : le nom de « saindoux pure panne » est réservé à la graisse provenant exclusivement de la panne de porc (graisse sous-cutanée).

La *graisse de bœuf* : les meilleures qualités peuvent porter le nom de « premier jus ».

La caractéristique commune des graisses animales est leur grande richesse en acides gras saturés. Il en résulte une grande stabilité au cours de la friture. Ces graisses riches en acides gras saturés favorisent l'élévation du taux de cholestérol. Toutes ces graisses sont dures à 20 °C du fait de leur haute teneur en acides gras saturés.

Les « huiles » d'animaux marins, liquides à température ambiante, ne sont pas consommées telles quelles. Elles sont riches en vitamines D (210 µg pour 100 g).

Tableau 16.4

Composition en acides gras caractéristiques des autres graisses d'origine animale (en pourcentage du total des acides gras)

	Acides gras saturés	Acides gras mono-insaturés	Acides gras polyinsaturés
Suif de bœuf	56 g	40,90 g	2,10 g
Saindoux (lard)	42,4 g	41,4 g	8,9 g
Graisse d'oie	27,3 g	57,1 g	11 g

Lipides d'origine végétale

Huiles végétales fluides

Les huiles sont des corps gras liquides à la température de 15 °C. Si elles sont obtenues à partir d'une seule graine ou fruit, elles portent le nom de leur origine. S'il s'agit de mélanges, elles s'appellent « huiles végétales » et les constituants du mélange sont indiqués sur l'étiquette, en ordre décroissant. Les huiles riches en acide linolénique (tri-insaturé) doivent porter la mention « pour assaisonnement », leur emploi en friture étant déconseillé, les autres portent la mention « pour friture et assaisonnement ».

Le terme « première pression à froid » indique la méthode d'extraction qui est un traitement mécanique. Technique naturelle, qui après broyage, malaxage et pression à froid des graines ou des fruits ou des graines donne une huile colorée, épaisse et souvent parfumée. Cette technique concerne avant tout les huiles à goût, comme les huiles d'olive, de noix.

Ces huiles de première pression à froid ne sont pas supérieures aux huiles raffinées par leur valeur nutritionnelle en dehors d'une préservation relative de la vitamine E. Seul l'aspect gustatif est à prendre en considération (tableau 16.5).

Tableau 16.5
Composition en acides gras des principales huiles végétales (en pourcentage du total des acides gras)

	Acides gras saturés	Acides gras mono-insaturés	Acides gras polyinsaturés (oméga 6)	Acides gras polyinsaturés (oméga 3)
Huile de colza*	8	61	22	9
Huile d'olive	18	68-75	7-14	< 1
Huile d'arachide	20	60	20	0
Huile de tournesol	12	22	66	0,1
Huile de maïs	12,3	30,3	56	< 1,5
Huile de pépins de raisin	12	20	68	< 0,5
Huile de carthame	9,5	14	76	0,5
Huile de noix	9	18	55	10 à 13
Huile de soja	15	22	56	7
Mélange d'huile tournesol et oléisol	11	44	45	–
Mélange d'huile (colza, oléisol, noisette, huile de poisson riche en DHA)	7,4	69,2	17	6,1* dont 0,3 de DHA
Mélange d'huile (tournesol, colza, olive, pépins de raisin)	10	57	27,5	5,5

*La commercialisation des huiles provenant des variétés riches en acide érucique est maintenant interdite en France.

Le DHA (acide docosahexaénoïque) est un acide gras de la famille des oméga 3. On le trouve surtout dans les poissons gras, comme le saumon, le thon, le hareng, la sardine, le maquereau…

Les Apports Nutritionnels Conseillés en DHA sont de 120 mg par jour pour un homme adulte, 100 mg pour une femme adulte et 250 mg pour une femme enceinte ou allaitante.

En plus de ses effets bénéfiques sur la prévention des risques de maladies cardiovasculaires, le DHA joue un rôle très important sur la vision, le système nerveux, le cerveau.

Pour couvrir les apports journaliers recommandés en DHA, le PNNS (Programme National Nutrition Santé) préconise de consommer du poisson au moins 2 fois par semaine.

Technologie

Les huiles et graisses végétales proviennent soit des fruits (olive, palme), soit des graines oléagineuses. Leurs méthodes d'obtention sont semblables à quelques détails près.

La *pression* s'exerce soit sur la pulpe des fruits, soit sur les graines broyées ou aplaties et chauffées à 80 °C, pour coaguler les protéines et faciliter l'écoulement de l'huile.

La pression fournit une huile brute, qui doit être soigneusement filtrée, et des écailles ou tourteaux, qui contiennent encore 10 à 20 % de l'huile originelle.

L'*extraction*, au moyen de solvants, s'adresse soit aux graines telles quelles (notamment les moins riches, soja, par exemple), soit aux écailles venant de la pression. Le solvant employé, habituellement l'hexane (point d'ébullition 60 °C), est mis en contact avec la graine ou les écailles broyées. L'huile passe en solution dans le solvant et ce dernier est éliminé de la solution d'huile et du tourteau épuisé par chauffage, distillation et finalement injection de vapeur sous pression réduite.

Raffinage

Les huiles et les graisses brutes ne sont pas utilisables en l'état, leur goût et leur aspect s'y opposent (la seule exception est l'huile d'olive vierge ou l'huile d'olive pure). Les traitements qui rendent une huile comestible comprennent :

- la *démucilagination* ou *dégommage*, qui élimine des impuretés mal définies ; une simple hydratation vers 80 °C, suivie d'une décantation ou d'une centrifugation, suffit habituellement ;
- la *neutralisation* ou *désacidification*, pour éliminer les acides gras libres de l'huile ; la soude, combinée aux acides gras libres, donne des savons, insolubles dans l'huile ; on peut aussi, après purification soignée, distiller les acides gras libres ; ce procédé plus moderne est encore assez peu répandu ;
- la *décoloration* : les matières colorantes de l'huile sont éliminées par absorption sur une terre décolorante (terre à foulon) ; une filtration retient la terre ayant absorbé les colorants ;
- la *démargarination* est pratiquée afin de cristalliser à basse température et d'éliminer par filtration les triglycérides à point de fusion élevé, responsables d'une éventuelle cristallisation de l'huile lors de son entreposage ;
- la *désodorisation* est destinée à éliminer les produits odorants présents dans les huiles brutes. Il s'agit d'un entraînement à la vapeur à 150-180 °C, sous 2 à 10 mm de mercure (pour éviter l'action de l'oxygène) qui en 3 à 5 heures, fournit l'huile raffinée neutre, décolorée et désodorisée prête à la consommation directe ou à la préparation d'autres matières grasses alimentaires.

Le raffinage présente des avantages et des inconvénients : il élimine les phospholipides et la teneur en vitamine E diminue.

Interestérification
On peut modifier la distribution des acides gras sur les fonctions alcool de la glycérine et les répartir selon les lois connues du hasard, ce qui a pour effet de multiplier le nombre de glycérides mixtes et de changer, parfois profondément, les propriétés physiques du produit (plasticité, comportement à la fusion), cependant que ces propriétés chimiques et nutritionnelles ne sont pas modifiées (il contient toujours les mêmes acides gras).

Classification

On peut les répartir en trois familles en se basant sur leur composition.

Famille des huiles « oléiques »
Ce sont les huiles riches en acides gras mono-insaturés et en acide oléique : huiles d'olive et d'arachide. Ces huiles ont comme intérêt nutritionnel d'augmenter le rapport HDL/LDL cholestérol.

Famille des huiles « linoléiques »
Il s'agit des huiles riches en acides gras polyinsaturés et en acide linoléique (oméga 6) : huiles de tournesol, de maïs, de pépins de raisin et de carthame, de soja. Les oméga 6 (acide linoléique) agissent sur la reproduction, le maintien de l'intégrité de l'épiderme, le système immunitaire, la coagulation sanguine et diminuent le taux de cholestérol LDL et HDL dans le sang.

Famille des huiles « linoléniques »
Cette famille est constituée par des huiles apportant de l'acide linolénique (oméga 3) en quantité significative : huiles de noix, de colza et de soja.

Les oméga 3 (acide alphalinolénique) jouent un rôle dans le processus de la vision et le fonctionnement du système nerveux. Ils provoquent la diminution du taux de triglycérides, ce qui diminue le risque d'athérosclérose et de thrombose.

L'huile de colza appartient à ces trois familles.

Pour couvrir les besoins en acides gras essentiels les huiles se complètent par couple : une huile de cuisson et une huile d'assaisonnement (par exemple l'huile de tournesol et de colza ou l'huile d'olive et de soja). Ces couples ne sont pas interchangeables.

Caractéristiques

Huile d'arachide
Elle est extraite des graisses d'arachis (hypogaca) et contient surtout de l'acide oléique. Elle est stable à la chaleur en raison de son pourcentage modéré en acide linoléique. C'est à propos du tourteau d'arachide qu'on a mentionné pour la première fois l'aflatoxine, source de cancers hépatiques ; l'huile raffinée est parfaitement exempte d'aflatoxine. Elle est riche en acides gras mono-insaturés et ne contient pas d'oméga 3.

Huile de colza
L'huile de colza traditionnelle comportait environ 50 % d'acide érucique. La toxicité de cet acide à fortes doses a été démontrée sur plusieurs espèces. Une nouvelle variété, pauvre en acide érucique, a donc été mise au point et un décret

limite à 5 % la teneur en acide érucique de l'huile commercialisée. En fait, les taux réels sont encore beaucoup plus bas. Elle doit être consommée crue. Elle est riche en acides gras mono-insaturés et en oméga 3. Son rapport oméga 6/oméga 3 est de 3.

Huile de maïs
Elle est extraite du germe du grain de maïs. C'est une source d'acide linoléique (55 %). Elle est riche en oméga 6 et a une faible teneur en oméga 3.

Huile de noix
C'est une huile à goût. Elle se conserve mal et rancit rapidement. La présence d'une proportion notable d'acide linoléique la rend fragile et oblige à la réserver aux assaisonnements crus. Elle est riche en acides gras polyinsaturés et en oméga 3. Son rapport oméga 6/oméga 3 est de 5.

Huile d'olive
Les fruits, débarrassés des débris et des impuretés (feuilles, tiges, etc.) sont broyés et la pulpe obtenue soumise à la pression. L'huile qui s'écoule est l'huile de première pression, la plus fine et la plus réputée (elle est appelée huile de première pression à froid ou huile d'olive vierge).

Les huiles d'olive obtenues par le raffinage d'huile d'olive vierge se nomment huiles d'olive raffinées. Les huiles d'olive constituées par un coupage d'huile d'olive raffinée et huile d'olive vierge s'intitulent huiles d'olive.

La pâte d'olives restantes est soumise à une seconde pression à chaud. Mélangée à l'huile d'olive vierge, elle donne l'huile d'olive pure. Le résidu ou grignon est soumis à des solvants volatils pour constituer une huile qui sera ensuite raffinée donnant ainsi une huile dite de deuxième qualité ne contenant plus de vitamines E.

La consommation régulière d'huile d'olive élève le rapport taux de cholestérol HDL/LDL. Cette huile est riche en acides gras mono-insaturés et ne contient pas d'oméga 3.

Huile de pépins de raisin
Le fruit du raisin *(Vitia vinifera)* contient de 1 à 4 pépins formés d'une coque dure et d'un albumen huileux qui représente 40 à 60 % du poids des pépins. Selon les variétés, on trouve dans cet albumen de 6 à 22 % d'une huile jaune à jaune verdâtre ou brunâtre que l'on peut extraire par solvant, mais dont les meilleures qualités sont extraites par pression après décorticage du pépin (ce qui représente un exploit technique). L'huile raffinée a une belle couleur jaune d'or ; elle est de goût agréable et se conserve bien. Elle contient peu d'acides gras saturés et 70 % d'acide linoléique. Elle est riche en acides gras polyinsaturés et en oméga 6 et a une faible teneur en oméga 3.

Huile de soja
C'est quantitativement une des ressources les plus importantes du monde en huiles fluides alimentaires. On l'extrait des graines de nombreuses variétés de soja (*Soya hispida, Soya maxima*, etc.) cultivées surtout aux États-Unis et en Chine.

La graine ne contient que 18 à 20 % d'huile, mais on la cultive car les protéines qu'elle contient sont d'excellente qualité *(voir Protéines nouvelles)*. La présence

de 7 % d'acide linoléique tri-insaturé pose des problèmes de conservation, notamment d'oxydation.

Elle est riche en acides gras polyinsaturés et a une teneur importante en oméga 3. Son rapport oméga 6 sur oméga 3 est de 8. Elle ne supporte pas la cuisson, son taux d'oméga 3 dépassant 2 %.

Huile de tournesol

Elle est extraite des graines d'*Helianthus annuus* ou grand soleil. Le seul problème technologique de l'huilerie de tournesol est le décorticage, important si l'on désire obtenir les protéines – d'excellente qualité – dans un état de pureté suffisant.

Elle est riche en polyinsaturés (oméga 6) et ne contient quasiment pas d'oméga 3. Cette huile est une excellente source d'acide linoléique (60 %) et la quasi-absence d'acide linolénique garantit une conservation aisée.

Comme toutes les huiles très insaturées elle est fragile à la chaleur.

Conditionnement

Les huiles de tournesol et de maïs doivent être conditionnées dans des bouteilles opaques jaunes, l'huile d'olive dans des bouteilles teintées en vert et l'huile de noix dans des récipients en métal.

Ces bouteilles assurent une bonne protection contre les effets de la lumière (risques d'oxydation et de rancissement, préservation de la teneur en vitamine E).

Les huiles conditionnées en bouteilles transparentes doivent être conservées à l'abri de la lumière et bien rebouchées.

Les huiles contenant plus de 2 % d'acide linolénique (colza, soja, noix) sont réservées à l'assaisonnement. Les huiles riches en polyinsaturés (tournesol) doivent être utilisées en ne dépassant pas une température de 180 °C, d'où l'utilité d'une friteuse électrique à condition de changer les bains de friture après 8 à 10 utilisations.

Huiles végétales concrètes (tableau 16.6)

Graisse de coco ou coprah

C'est une graisse blanche qui fond à 24 °C. Elle est riche en acides gras saturés et pauvres en acides gras polyinsaturés. On l'utilise en margarinerie et en confiserie.

Graisse de palme et graisse de palmiste

Elles proviennent du palmier à huile dont le fruit comprend deux parties : une partie charnue donnant la graisse de palme, une partie dure d'où l'on extrait la graisse de palmiste. Elles sont riches en acides gras saturés et pauvres en acides insaturés. Elles sont utilisées pour les fritures (tableau 16.6).

Végétaline

Elle est constituée de 90 % d'huile de coprah et de 10 % d'huile de palmiste. Elle est, à chaud, la plus fluide des corps gras.

Tableau 16.6
Composition des graisses végétales et graisses alimentaires pour 100 g ou huiles concrètes

	Palmiste	Palme	Coprah
Acides gras polyinsaturés Oméga 6 Oméga 3	 3 g 0	 9 g 0	 2 g 0
Acides gras mono-insaturés	16 g	39 g	7 g
Acides gras saturés	81 g	52 g	91 g

Margarines

Histoire

En 1869, Napoléon III fit organiser un concours afin de découvrir un produit propre à remplacer le beurre ordinaire pour la marine et les classes sociales peu aisées. Ce produit devait avoir un prix de revient modique et être capable de se conserver sans contracter ni goût acre ni odeur forte. Henri Mège-Mouriès remporta ce concours avec un produit qu'il avait baptisé margarine, issu du grec *margaritas* signifiant « perle ».

Les premières margarines étaient composées d'une émulsion de graisses animales et marines, d'eau ou de lait. Ces graisses ont ensuite été remplacées par des graisses de palme, de coprah et de palmiste.

En 1920, on découvrit l'hydrogénation, moyen de solidifier les huiles. À l'heure actuelle, on peut utiliser les huiles de tournesol, de soja, de mais, de colza, de pépins de raisin et d'olive.

Définition

Toutes les substances alimentaires autres que le beurre, quelles que soient leur origine, leur provenance et leur composition, qui présentent l'aspect du beurre et sont préparées pour le même usage que ce dernier produit, ne peuvent être désignées que sous le nom de *margarine*, ou de « pâte à tartiner ».

Les margarines sont des corps gras alimentaires se présentant sous la forme d'une émulsion d'eau dans l'huile (tableau 16.7).

Composition

Elles comportent :

- une partie grasse (82 %) qui comprend selon les cas : des huiles végétales fluides hydrogénées partiellement, des graisses végétales telles quelles ou hydrogénées, des huiles et graisses animales et marines en général hydrogénées ; il n'est pas rare de trouver trois, voire plus, de corps gras mélangés en proportion judicieuse dans les phases grasses des margarines ; pour les margarines dont la dénomination comprend le nom de l'huile particulière comme « margarine au tournesol », on retrouve majoritairement, mais non exclusivement, l'huile citée ;
- une partie aqueuse qui est de l'eau et ou du lait : 16 % ;
- éventuellement du sucre pour mieux dorer les aliments à cuire ;

Tableau 16.7
Composition des margarines en pourcentage d'acides gras (exemples)

	Margarine tournesol (70 % de matières grasses)	Margarine tournesol et olive (60 % de matières grasses)	Margarine riche en oméga 3 (59 % de matières grasses)	Margarine enrichie en phytostérols (62 % de matières grasses)
Acides gras saturés (g)	17, 2	14	22,4	14
Acides gras polyinsaturés (g)	28,6	23	13,5	29
Dont oméga 3 (g)	2,1	1	2,8	1,2
Dont oméga 6 (g)	26,5	22	10,7	27,8
Acides gras monoinsaturés (g)	23,9	22	23,1	19
Vitamine A (µg)	1 100	–	–	900
Vitamine E (mg)	40	23	11	66

- un révélateur obligatoire (fécule ou amidon) qui permet de différencier facilement la margarine du beurre ;
- des émulsifiants ;
- des conservateurs : sorbate de potassium, acide citrique ;
- du sel ;
- des arômes ;
- des colorants naturels (carotènes) ;
- on peut également ajouter des vitamines A et E (l'adjonction de vitamine A est obligatoire dans les margarines à teneur garantie en acides gras essentiels et dans les margarines allégées et interdites dans les margarines traditionnelles).

Fabrication

Une fois les deux phases, grasse et aqueuse, formulées, on les mélange et on les émulsionne. L'émulsification est aidée par des émulsifiants alimentaires (lécithine et monoglycérides). Le goût est ajusté par du sel (ou même du sucre) et hors de France par des arômes identiques à ceux des produits naturels. La couleur est donnée par des colorants caroténoïdes (huile de palme, rocou ou carotène synthétique). L'ensemble des additifs ne dépasse pas 2 %.

Les deux phases de l'émulsion sont toujours préparées séparément. Les autres étapes (émulsification, solidification, malaxage, conditionnement) peuvent être exécutées séparément (procédés discontinus) ou de façon plus moderne, en continu. Certains appareils modernes réalisent toute la fabrication, conditionnement compris, en continu et à l'abri de l'air.

Conditionnement

Les margarines molles végétales sont coulées dans des pots en plastique, les margarines dures sont emballées dans du papier ingraissable.

Différentes margarines

Margarines courantes dures

Elles sont plus particulièrement destinées à la cuisson et à la pâtisserie (ménagère ou industrielle). Les graisses employées sont souvent les graisses de palme, de coprah, de palmiste en mélange. Elles sont riches en acides gras saturés et sont de ce fait dures à la sortie du réfrigérateur. Elles se présentent sous emballage papier ingraissable.

Margarines tartinables

Elles sont toujours moelleuses et conditionnées dans des barquettes en plastique. Elles se consomment crues ou cuites mais pas en friture et tirent leurs propriétés des différentes huiles employées. D'une façon générale, elles sont composées de mélanges variables d'huiles : huiles concrètes (palme, coprah, palmiste), huile de tournesol, de maïs, de colza, d'olive, de pépins de raisin. La présence d'huiles concrètes ou l'hydrogénation partielle des huiles suffit à les transformer en matières grasses solides.

Margarines riches en oméga 3

L'huile utilisée est l'huile de colza, en mélange avec une autre huile (tournesol) et des huiles concrètes (palme, palmiste, coprah) pour la texture.

Margarines enrichies en phytostérols

Les phytostérols sont des composés présents en faibles quantités dans les huiles végétales, les fruits, les légumes, les noix et les graines. Leur structure chimique est proche de celle du cholestérol. Ils bloquent l'absorption du cholestérol dans l'intestin grêle, cholestérol qui est ensuite éliminé par les selles avec les phytostérols. Pour un apport maximum de 3 g/jour (limite de précaution), dans le cadre d'un régime adapté, les phytostérols entraînent une réduction du taux de LDL cholestérol sans modifier le HDL. Mais en termes de risque cardiovasculaire les études sont contradictoires : la hausse des apports en phytostérols pourrait augmenter le risque.

L'alimentation apporte quant à elle 300 mg de phytostérols.

Margarines allégées

Elles sont composées des mêmes graisses que les autres et contiennent de 41 à 62 % de matières grasses. Moins ces margarines sont riches en graisses, plus elles sont riches en eau. Quand elles contiennent de 20 à 41 % de matières grasses, elles sont appelées pâtes à tartiner à teneur en lipides réduite.

Margarines liquides

Il existe des margarines liquides pour la cuisson qui ne provoquent pas d'éclaboussures :

Exemple de composition pour 100 g :

- Lipides : 74 g
- Acides gras saturés : 8 g
- Acides gras monoinsaturés : 44 g
- Acides gras polyinsaturés : 22 g
- Dont oméga 6 : 14,5 g
- Oméga 3 : 6,3 g
- Rapport oméga 6/oméga 3 : 2,3
- Acide gras trans < 1 g

Acides gras trans
Les acides gras *trans* des margarines sont le résultat du traitement par hydrogénation des huiles végétales fluides ce qui les transforme en margarine. En termes de risque cardiovasculaire, ces acides gras *trans* se comportent dans l'organisme comme des acides gras saturés. Mais les industriels ont su résoudre ce problème en effectuant une hydrogénation sélective et partielle de telle sorte que la quantité d'acides gras *trans* ne dépasse pas 1 g pour 100 g de produit.

Utilisation des lipides d'assaisonnement ou de cuisson

Température critique des corps gras :
- beurre : 130 °C ;
- margarine dure : 140 °C ;
- huile combinée : 180 °C ;
- huile de tournesol et de maïs : 180 °C ;
- huile d'olive et d'arachide : 210 °C ;
- huile concrète : 220 °C.

Usage :
- cru et fondu : margarines tartinables, beurre ou crème fraîche ;
- assaisonnement : toutes les huiles et les mélanges d'huile, en préférant les huiles riches en oméga 3 que l'on ne peut pas chauffer ;
- cuissons : toutes les margarines (ne pas trop les chauffer) et les huiles (certaines margarines allégées ne peuvent être chauffées car elles contiennent trop d'eau) ;
- fritures plates : huiles pauvres en oméga 3 (toutes, sauf huiles de colza, de soja et de noix) ;
- fritures profondes : huile d'olive ou d'arachide.

On peut utiliser aussi les graisses de palme ou la *Végétaline* La législation actuelle réserve à l'assaisonnement les huiles contenant plus de 2 % d'acide linolénique ou d'oméga 6 (huiles de noix, de soja, de colza).

Les huiles pour friture et assaisonnement et contenant le plus d'acides gras polyinsaturés (huile de tournesol par exemple) doivent être utilisées en respectant une température inférieure à 180°C et un nombre de bains limités à 8.

L'étiquetage des huiles et matières grasses destinées exclusivement à la cuisson ou à la friture comporte la mention « réservé à la friture » ou « réservé à la cuisson ».

Lorsque les huiles peuvent être utilisées pour la friture profonde, l'étiquetage précise les conditions d'utilisation à respecter.

Conservation des corps gras alimentaires

Les « agressions » des corps gras peuvent être soit d'origine chimique soit d'origine microbiologique. Les dangers d'origine chimique sont décrits ci-dessous :
- risque de voisinage avec un corps odorant : pétrole, poisson fumé, parfums, fruits, etc. ; les corps gras sont de bons solvants des produits volatils des arômes et contractent facilement les odeurs et les goûts ; cette contamination ne présente aucun risque pour la santé ;

- action de l'oxygène : celle-ci est plus sérieuse et difficilement évitable ; l'oxygène est soluble dans les corps gras et pratiquement impossible à éliminer complètement ; il attaque les molécules d'acides gras au niveau des doubles liaisons en donnant d'abord des *peroxydes* dénués d'odeur et détruits par la chaleur, puis des *radicaux libres* susceptibles d'entretenir la réaction d'oxydation (c'est l'autooxydation) et de donner des produits de coupure et d'oxydation des acides gras au niveau des doubles liaisons : les *aldéhydes* qui sont des corps volatils, parfumés de diverses façons (certains, très agréables) et font partie des constituants recherchés des parfums ; la matière grasse parvenue au stade de *rancidité aldéhydique* prend généralement une odeur de suif ou de chandelle ; pour des concentrations extrêmement faibles de ces aldéhydes, par ailleurs dépourvus de toxicité, le corps gras devient, organoleptiquement, inconsommable ; ces réactions sont activées par la chaleur, comme toutes les réactions, et surtout par la lumière, notamment les rayons ultraviolets.

C'est la raison pour laquelle on utilise des emballages opaques (combinés papier/aluminium, barquettes, bouteilles opaques pour l'huile, etc.), d'autant plus nécessaires que le corps gras est plus insaturé (plus riche en acides gras essentiels), comme les huiles de tournesol, de maïs, etc.

Les agressions d'ordre microbiologique ne concernent pas les corps gras rigoureusement anhydres qui sont toujours stériles car l'action des microorganismes suppose la présence d'eau et d'autres nutriments. Les corps gras émulsionnés – crème, beurre, margarine, sauces – sont donc seuls en cause.

L'action des microorganismes (bactéries, levures, moisissures) s'exerce en deux temps :

- d'abord une hydrolyse : les microorganismes sécrètent des *lipases* qui attaquent la fonction ester sur le glycérol et libèrent les acides gras ; ceux-ci sont dénués de toxicité puisque c'est la forme d'utilisation des corps gras par l'organisme (les huiles vierges sont généralement un peu acides), et s'il s'agit d'acides gras longs (au-dessus de C14), insolubles, qui n'ont pas de goût, l'incident peut passer inaperçu ; mais s'il s'agit d'acides gras courts (de C4 à C10), plus solubles, possédant une certaine tension de vapeur, le goût devient perceptible pour des concentrations peu élevées ; et le corps gras prend un goût « fort » (on dit aussi rance) qui n'est pas apprécié dans nos régions ; c'est le cas de l'acide butyrique du beurre, des acides courts de la graine de coco (goût de « savon »), etc. ;
- à un stade plus avancé, les acides gras sont eux-mêmes métabolisés par les microorganismes en donnant naissance à des produits intermédiaires du métabolisme, les cétones (notamment méthylcétones), qui sont elles aussi des produits parfumés ; certaines sont caractéristiques du « bouquet » de certains fromages. Cette rancidité *cétonique* ou *parfumée* est perceptible à des concentrations incroyablement basses et est, au point de vue toxicologique, sans risque (ici encore le goût du consommateur est souvent plus sensible que les méthodes d'analyse, pourtant très élaborées).

17 Aliments riches en glucides

Il s'agit des aliments dont les glucides sont le composé principal. De toutes les substances organiques, les glucides sont les plus répandus dans la nature et font partie des principales substances nutritives.

Ce chapitre traitera du saccharose et autres sucres dérivés de l'amidon, puis des aliments riches en saccharose et des aliments riches en amidon.

Notion d'index glycémique

On peut classer les aliments suivant leur index glycémique. Il permet de quantifier la capacité d'un aliment à élever la glycémie par rapport à un glucide de référence : le glucose. Il se définit comme l'aire sous la courbe de la réponse glycémique après ingestion d'un aliment, exprimée en pourcentage de l'aire sous la courbe de la réponse glycémique après ingestion équivalente de glucide de référence (figure 17.1).

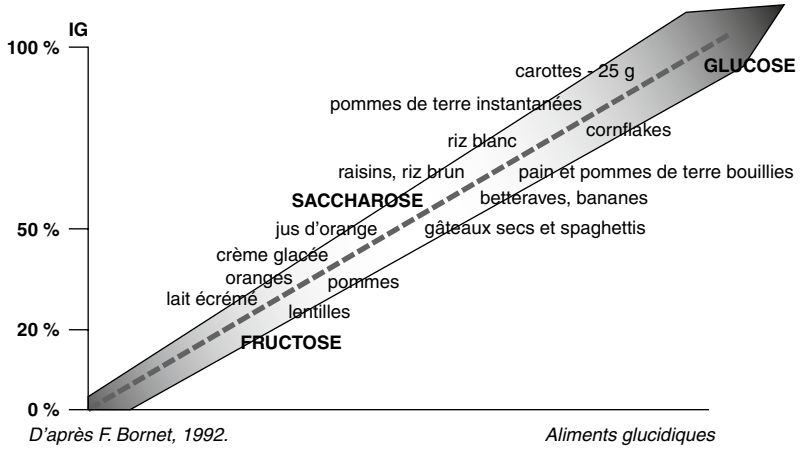


Figure 17.1
Index glycémique.
L'index glycémique quantifie le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment donné par rapport à celui d'un glucide de référence (solution de glucose ou pain blanc)

Index glycémique = rapport des aires sous la courbe de glycémie sur 3 heures.

Mais l'index d'un aliment varie suivant la texture de l'aliment, son mode de cuisson, de conservation et de préparation. Enfin cet index change quand l'aliment est consommé avec d'autres aliments. Exemple : un yaourt sucré verra son index glycémique baisser lorsqu'il est absorbé au cours d'un repas glucido-lipidoprotidique.

Sucres simples et aliments riches en sucres simples

Saccharose (ou sucre) et sucres

Les sucres regroupent les glucides à saveur sucrée : le sucre (ou saccharose), les dérivés de l'amidon, le miel et le sirop d'érable.

Saccharose ou sucrose

La pureté du produit est définie par la loi qui précise la couleur, la teneur en cendres et la coloration.

Sucre blanc ou sucre

On entend par sucre blanc, le saccharose purifié et cristallisé obtenu à partir de betteraves ou de cannes à sucre. Il contient au moins 99,6 % de saccharose, avec une teneur en sucre inverti inférieur ou égal à 0,04 % (quotient du fructose par le glucose : 1). La teneur résiduelle en anhydride sulfureux est inférieure ou égale à 15 mg/kg. L'utilisation d'azurant est interdite.

Le *sucre raffiné*, ou *sucre blanc raffiné*, correspond aux mêmes normes avec des critères encore plus sévères concernant le type de couleur, la teneur en cendres et la coloration de la solution.

Sucre liquide

C'est une solution aqueuse de saccharose qui répond aux caractéristiques suivantes :

- matière sèche : au moins 62 % ;
- teneur en sucre inverti inférieure ou égale à 3 % ;
- cendre inférieure ou égale 0,1 %.

Sucre liquide inverti

C'est une solution aqueuse de saccharose (plus de 62 %) partiellement inverti par hydrolyse. La proportion de sucre inverti est inférieure ou égale à 50 % ; matière sèche : au moins 62 % ; cendres inférieures ou égales à 0,4 % ; teneur résiduelle d'anhydride sulfureux inférieure ou égale à 15 mg/kg sur matière sèche.

Il est utilisé en coloration, comme humectant en pâtisserie.

Sirop de sucre inverti

C'est une solution aqueuse d'au moins 70 % de sucre (éventuellement cristallisé) ; le saccharose est partiellement inverti par hydrolyse (teneur en sucre inverti) : inférieur ou égal à 50 % en poids.

Sucres dérivés de l'amidon

À partir de l'amidon, on peut obtenir des sirops de glucose, des sirops de glucose riches en fructose ou isoglucose, des dextroses.

Sirop de glucose

C'est une solution aqueuse de glucose purifiée et concentrée, obtenue à partir d'amidon et/ou de fécule. Sa concentration est supérieure ou égale à 70 %, dont plus de 20 % de D-glucose ou dextrose ; cendres sulfatées inférieures ou égales à 1 % ; anhydride sulfureux total en général inférieur ou égal à 20 mg/kg.

Les sirops de glucose se présentent sous la forme de solutions limpides et visqueuses, avec une saveur sucrée variable.

Utilisation majeure :

- confiserie ;
- boissons : substrat de fermentation pour la production de malt et de bière ;
- industrie laitière : crèmes, entremets, desserts surgelés (contrôle de la texture, cristallisation de l'eau) ;
- biscuiterie, pâtisserie.

Il existe des *sirops de glucose riches en fructose* (ou isoglucose) fabriqués à partir du sirop de glucose par isomérisation. On les utilise dans l'industrie des boissons, en biscuiterie et en pâtisserie, dans l'industrie laitière, dans les glaces et dans les sauces.

Le *fructose est obtenu industriellement à partir de l'isoglucose*, de l'inuline (tubercules de topinambour et de chicorée) ou du sucre inverti. Il est utilisé dans les glaces, les chocolats, en biscuiterie. Le fructose a un index glycémique bas.

Miel

Définition

Est appelée miel la denrée alimentaire produite par les abeilles à partir du nectar des fleurs ou de leurs sécrétions. Il existe aussi du « miel de sucre », miel produit par des abeilles nourries à l'aide de sucre.

Composition du miel pour 100 g

• kJoules	1 304
• kcalories	312
• Glucides	77,2 g
• Lipides	0,1 g
• Protéines	0,4 g
• Eau (teneur en eau : ne pas dépasser 21 %)	20 g
• Calcium	5 mg
• Sodium	5 mg
• Potassium	5 mg
• Vitamine C	3 mg
• Autres vitamines	traces

Particularités métaboliques et nutritionnelles

Grâce à l'invertase (ou invertine) contenue dans son jabot, l'abeille transforme presque tout le saccharose en glucose et lévulose :

- saccharose : 6 % ;
- glucose : 35 % ;
- fructose : 35 % ;
- dextrines : 0,7 % ;
- l'invertase en excès (0,23 %) fait que la composition du miel évolue. Par exemple, au bout de 5 ans de stockage, le saccharose passe en moyenne de 6 % à 3 % ; au bout de 10 ans l'interversion serait complète.

Le miel a un pouvoir sucrant plus élevé que le saccharose (de 120 à 135) puisqu'il est très riche en fructose.

Sucre d'agave

Propriétés

Le sirop d'agave est obtenu en concentrant le jus issu du cœur de l'agave (cactus originaire du Mexique).

Pour produire le nectar d'agave, le jus est extrait du cœur de l'agave, appelée *piña* lorsque la plante a entre 7 et 10 ans. Le jus est filtré, puis chauffé, pour hydrolyser les glucides en sucres. Le principal glucide est une forme complexe de fructose appelé inuline. Le jus filtré, hydrolysé est concentré en un sirop liquide un peu plus fluide que le miel et variant en couleur du clair au foncé en fonction du degré de transformation.

En France, il est faiblement commercialisé et se trouve principalement dans les magasins bio ou dans les rayons diététiques.

Le sirop d'agave est composé principalement de fructose et de glucose en proportion variable selon l'espèce et la maturité des agaves utilisées.

En raison de sa teneur généralement importante en fructose, le sirop d'agave a un index glycémique faible.

Analyse nutritionnelle pour 100 g

• Fibre	0
• Lipides	0
• Protides	0
• Glucides	77 g
• dont glucose	7 g
• et fructose	70 g

Sirop d'érable

Il est fabriqué à partir de la sève de l'érable, concentrée par évaporation, essentiellement composé de saccharose.

Autre sucre présent dans l'industrie alimentaire : lactose

C'est le seul sucre d'origine animale. L'extraction se fait à partir du lactosérum concentré. Il est utilisé comme aliments de l'enfance, en confiserie, en pharmacie.

Sucre(s) et dénominations de vente

Premier cas : l'aliment ne contient que du sucre ou des sucres. Il n'y a pas de dose d'emploi spécifié. Inscrire sucre ou sucres dans la liste des ingrédients.

Deuxième cas : l'aliment contient des édulcorants. Inscrire « sans sucre(s) ajouté(s) ». Noter les doses maximales d'emploi. Interdits pour les aliments de l'enfant (âge inférieur à 36 mois). Si l'aliment contient de l'aspartam, il faut inscrire « contient de la phénylalanine ». Si l'aliment contient des polyols, il doit être inscrit « risques d'effet laxatif ».

Troisième cas : mélange de(s) sucre(s) et d'édulcorants. La dénomination de vente est aliment « au sucre(s) et aux édulcorants ». Les édulcorants sont traités au chapitre 25, page 477.

Les contraintes sont les mêmes que dans le deuxième cas pour les polyols et l'aspartame.

Variétés de saccharose (sucre) ou sucrose

Sucre cristallisé blanc

C'est un sucre obtenu au dernier stade de la fabrication après cuisson sous vide et cristallisation des sirops de sucrerie.

Sucre adant ou sucre de luxe

C'est un sucre en morceaux obtenu par cristallisation de sirops purs de raffinerie. L'agglomération des cristaux entre eux n'est pas obtenue par compression mais par refroidissement. On obtient des plaquettes cassées en morceaux de différentes formes. Les cristaux de grandes dimensions restent brillants.

Sucre candi

C'est un sucre à gros cristaux obtenu par évaporation lente d'un sirop. Il peut être blanc ou brun.

Sucre glace

C'est un sucre blanc, raffiné ou non, dont les cristaux sont réduits en poudre, additionné de 2 ou 3 % d'amidon (pour éviter la prise en bloc).

Sucre roux, sucre de bas titrage

C'est la dénomination de sucres renfermant plus de 85 % (et moins de 98 % de saccharose). La vogue alimentaire de ces sucres imparfaitement raffinés s'explique davantage par leur saveur agréable que par leur teneur en vitamines, sels minéraux et acides aminés, qui est très faible.

Mélasse

Sirop doux, visqueux, incristallisable, sous-produit à l'état liquide de la fabrication des sucres de canne ou de betterave, elle est utilisée dans l'alimentation animale ou comme matière première de distillation, ou encore comme support de fabrication de levures.

Composition pour 100 g

• kJoules	1 045
• kcalories	250
• Glucides	60 g
• Lipides	0,1 g
• Protéines	2 g
• Eau	25 g
• Calcium	262 mg

Cassonade

Définition réservée au sucre brut de canne, la cassonade contient des matières colorantes, en quantités variables, et de la mélasse, qui lui confère sa saveur.

Composition pour 100 g

• kJoules	1 613
• kcalories	386
• Glucides	96 g
• Lipides	0,1 g
• Protéines	0,1 g
• Eau	3 g
• Calcium	85 mg
• Fer	3,4 mg

Vergeoise

La vergeoise est un sucre roux de betterave.

Sucre allégé

Il existe du sucre allégé en sucre : le sucre en morceaux ou en poudre apporte deux fois moins de calories mais le pouvoir sucrant est le même car on ajoute des édulcorants de synthèse : aspartam et acésulfame.

Produits riches en saccharose

Confitures

Définition

Les confitures sont fabriquées à partir d'une quantité égale de sucre (saccharose) et de fruits. Le produit fini contient 60 à 65 % de sucres.

Le terme de *confitures* regroupe en fait trois sortes de produits qui diffèrent par la nature de leurs éléments de base :

- les confitures proprement dites : les fruits s'y trouvent entiers ou coupés en quartiers, cuits dans un sirop de sucre ;
- les *gelées* : ce sont des jus de fruits pris en masse compacte sous l'action de la pectine ;
- les *marmelades* : les fruits, coupés en morceaux et légèrement écrasés, macèrent dans un sirop de sucre avant d'y être amenés à cuisson. Leur teneur en eau est plus élevée que dans les préparations précédentes puisqu'elle atteint 35 % au lieu de 30 %. Le sucre roux ou la cassonade peuvent être utilisés pour leur fabrication. Au contact de l'eau, le saccharose se transforme, au cours de la cuisson, en glucose et en fructose.

Composition

Elle varie évidemment selon la nature des fruits. On peut cependant l'estimer en moyenne.

Composition moyenne pour 100 g

• kJoules	1 086 à 1 191
• kcalories	260 à 285
• Protides	0,3 g
• Lipides	0,2 g
• Glucides	65 à 70 g
• Eau	30 à 35 g
• Phosphore	15 mg
• Calcium	20 mg
• Fer	0,3 mg
• Sodium	15 mg
• Potassium	115 mg

Selon les procédés industriels de fabrication, la teneur en *sodium* peut varier entre 10 et 50 mg/100 g de produit. Cette augmentation est due à l'adjonction de sel de cuisine retardant la prise en gelée, à l'emploi d'eau adoucie par des échangeurs d'ions calcium-sodium, enfin à l'emploi fréquent de soude pour le pelage des fruits.

Cas particuliers des confitures à teneur réduite en sucre (anciennement « pour diabétique ») ou même sans sucres ajoutés : ces produits devant contenir moins de 49 % de glucides ont une teneur glucidique variant selon les marques de 30 à 49 %. Ils contiennent des fruits, du fructose, du sorbitol, du saccharose, des pectines, de l'acide ascorbique et de l'eau. Leurs indications et contre-indications sont, malgré leur appellation, strictement celles des confitures normales.

Confiseries

Ce sont des produits sucrés élaborés à partir de sucres auxquels sont ajoutés d'autres nutriments, arômes et colorants destinés à les rendre attrayants.

Principales matières premières utilisées

On utilise :

- les sucres : saccharose (sucre blanc cristallisé, sucre roux, cassonade), fructose (sucre des fruits), sirop de maïs (contient surtout du glucose), polyols non cariogènes (voir édulcorants) ;
- le miel ;
- le lait entier ou écrémé, principalement sous forme de concentré, sucré ou non, et de poudre ;
- les matières grasses animales (beurre, crème de lait) ; végétales (beurre de cacao, graisse de coco, graisse de palme) ;
- le beurre et la crème de lait ne sont utilisés que pour des produits de haute qualité et de conservation délicate ;
- les fruits frais entiers (marron), en jus pour l'aromatisation, en pulpe (pâtes de fruit) ;
- les fruits secs : amande, noisette, noix, noix de cajou, pistache, cacahuètes peuvent être utilisées (exemples : dragées, nougat) ;

- les céréales : fréquemment le maïs et le riz, gonflés ou écrasés dans des préparations enrobées au chocolat ou directement dans des préparations chocolatées ;
- les pectines qui sont extraites des agrumes ou des pommes ; il s'agit de substances gélifiantes inoffensives ;
- les amidons : principalement des amidons de riz, de blé et de maïs ; ils sont utilisés dans les produits à base de gélifiant, dans le blanchissement des dragées, et surtout comme support de moule pour la fabrication des articles « coulés » tels que gommes, pâtes de fruit, bonbons à la liqueur ;
- les fécules : essentiellement celles de pomme de terre et de manioc ;
- les albumines : essentiellement les albumines originaires du blanc d'œuf de poule ;
- la gélatine animale comme gélifiant ;
- le suc de réglisse riche en glycyrrhizine ;
- la gomme arabique : extraite de l'arbre par exsudation ;
- les gommes pour le chewing-gum : elles sont composées d'un mélange de gommes naturelles (latex) ou synthétiques (polyéthylène ou polyvinyles), de résines (colophane) et de plastifiants ;
- les acides qui rehaussent l'arôme ; ce sont principalement *l'acide tartrique*, à la saveur acide prononcée ; *l'acide citrique*, au goût acidulé et l'acide lactique ;
- les produits aromatiques : naturels, ils proviennent des fruits, des fleurs ou des plantes ; synthétiques : le terme d'arôme artificiel doit dans ce cas figurer sur l'emballage ;
- les colorants naturels, ils sont extraits de plantes, de fruits ; les colorants synthétiques (voir « additifs »).

Classification

Bonbons

Les bonbons sont composés de saccharose et de sirop de glucose. Ils peuvent être pleins ou fourrés, acidulés ou non, colorés ou non.

Les *bonbons durs* sont composés de sucre cuit (acidulés : fruit, menthe, sucre d'orge, sucette, berlingot ; pastille au miel, ou sucre de pomme).

Les *bonbons fourrés* sont composés d'une enveloppe de sucre cuit et d'un fourrage :

- fourré pur fruit : sucre, pulpe, arôme et jus d'un même fruit ;
- fourré fruit : au goût du fruit mentionné, mais non composé exclusivement de ce fruit ;
- fourré arôme fruit : ne contient que du sucre et des arômes ;
- fourré miel, praline ou liqueur : le fourrage liquide est un mélange de sucre et de sirop de glucose aromatisé avec des essences, des liqueurs, de l'alcool ; les produits pralinés contiennent du sucre, des amandes et des noisettes broyées et parfois du cacao.

Les *bonbons feuilletés* sont composés d'une alternance de sucre et de produits pralinés.

Bonbons à la liqueur

Ils sont constitués d'une paroi d'épaisseur variable faite de cristaux de sucre. Cette enveloppe renferme une liqueur. Les « liqueurs » de ces bonbons sont un sirop aromatisé qui n'est pas obligatoirement alcoolisé.

Caramels et pâtes à mâcher

Les *caramels mous* sont préparés à partir d'un mélange de sucre, de sirop de glucose, de lait entier ou écrémé, de matières grasses végétales ou animales, et parfois de chocolat, de fruits secs ou d'arômes.

Les *caramels durs* sont des mélanges de sucres cuits et de lait entier ou écrémé, parfois aromatisés au café, au cacao, à la vanille.

Les *pâtes à mâcher* sont composées de sucre, de sirop de glucose, de graisses alimentaires, de gélatine ou de caséine et d'arômes variés (menthe poivrée, réglisse, fruit).

Gommes et réglisses

Les *gommes* sont des mélanges de gommes naturelles, de sucre et de sirop de glucose, moulés dans l'amidon, aromatisés et colorés. Les gommes « à la réglisse » doivent contenir au moins 4 % de suc de réglisse lorsqu'elles sont colorées autrement que par la réglisse seule. Les gommes médicamenteuses contiennent des produits thérapeutiques et ne peuvent être vendues qu'en pharmacie. Il en est de même pour toutes les gommes comportant dans leur appellation ou leur étiquetage des mentions leur attribuant des vertus préventives ou curatives.

Les *pâtes pectorales* sont composées d'un mélange de sucre, de sirop de glucose, d'albumine. Elles sont préparées suivant les recettes qui figurent au Codex pharmaceutique.

Les *réglisses* sont des mélanges de suc de réglisse, extrait de racine, de sucre, de résine, de gommes et d'aromates. Le suc naturel de réglisse contient 5 à 15 % de glycyrrhizine.

- *Réglisse dure* : suc de réglisse mélangé à des produits sucrants (sucre, mélasse, sirop de glucose) et à de la gomme arabique.
- *Réglisse souple :* suc de réglisse additionné de sucre glace, de farine de blé dur, d'amidon, de mélasse et de sirop de glucose aromatisé et coloré.
- *Cachous :* suc de réglisse additionné de sucre, de gomme, d'arôme et de cachou (extrait de la noix d'arec).

Pâtes de fruit

Elles sont fabriquées à partir de sucre et de pulpe de fruit, additionnée ou non de pectine, aromatisée et parfois colorée. Il faut les distinguer des produits à base de gélifiant, ne contenant pas de pulpe de fruit, mais seulement aromatisés aux arômes de fruits. Le poids de la pulpe de fruit doit être d'au moins 50 % du poids du produit, ce pourcentage étant ramené à 40 % pour les pâtes de coing ou d'agrume. Les pâtes de fruit peuvent également contenir des liqueurs.

Fondants

Ils sont constitués de fins cristaux de sucre liés entre eux par un sirop saturé en sucres (sirop de glucose, sucre inverti, saccharose). Les fondants servent également de fourrage à de nombreux articles de chocolaterie (tablettes de chocolat fourré), aux bonbons, aux caramels.

Dragées

Elles sont constituées d'un noyau enrobé d'une couche de sucre, aromatisée ou non, colorée ou non. Le noyau est constitué d'amande, de noisette ou de produit coulé et gommé (nougatine, fondant, liqueur, pâte d'amande). L'aspect brillant des dragées est dû à un lustrage par une préparation de cire, d'huile, de talc et de sirop de sucre.

Nougats
Ils sont composés d'une pâte, d'une garniture et d'albumine (d'œuf ou de lait) ou de gélatine :

- la pâte de nougat est constituée de saccharose additionné d'une ou plusieurs matières sucrantes (miel, sucre inverti, sirop de glucose, dextrose) ; cette pâte peut parfois être enrobée de chocolat ou de poudre de cacao ;
- la *garniture* est constituée de noisettes, d'amandes, de pistaches, mélangées ou non, plus rarement de noix, de fruits confits, de cacahuètes, de céréales gonflées. Dans ces deux derniers cas, l'emballage doit le préciser.

Confiseries à base de gélifiant
Produits à base de gel d'amidon : ils revêtent les mêmes formes que les bonbons à base de gomme naturelle (tablette, fruit, sujet fantaisie). Leur élément de base est l'amidon, auquel sont ajoutés sucre, arômes, acides et colorants.

Produits à base de pectine : ils sont transparents, contiennent du sucre, de l'eau, de la pectine, des arômes et des colorants.

Produits « fantaisie » :

- guimauve molle : la pâte est constituée par un mélange de saccharose, de sirop de sucre inverti et de gélatine ; sa consistance est élastique ;
- les *marshmallows* sont les variantes de la guimauve.

Confiseries orientales
Le *rahat-loukoum* est un produit transparent, de consistance élastique, recouvert d'une couche de sucre glace, il est composé de sucre, de miel, de sirop de glucose, de farine (farine de froment, de riz ou de maïs), d'arômes et de colorants. Il existe souvent une garniture de fruits secs (amande, pistache).

Le *halva* est un produit à base de grains de sésame écrasés et de sucre (saccharose, sucre inverti, sirop de glucose, dextrose), le sésame contenant plus de 50 % de lipides, le halva a une teneur en matières grasses supérieure ou égale à 30 %.

Pralines
Elles sont constituées d'un noyau recouvert d'une couche de sucre cuit, colorée en brun ou en rose et caractérisée par sa surface granuleuse. Le noyau est en général une amande d'amandier ou d'abricotier ou une cacahuète. Ce noyau peut encore être constitué de sucre cuit. Pour obtenir une surface brillante, les pralines sont souvent gommées avec une solution de gomme arabique.

Fruits confits
De nombreux fruits sont utilisés (poire, prune, abricot, melon, mandarine, cerise, marron, figue, écorce d'orange et de citron). Le procédé consiste à remplacer le liquide cellulaire des fruits par un sirop de sucre. Une fois confits, les fruits peuvent être glacés par un mélange de sirops de sucre.

Marrons glacés
Ce sont des marrons confits présentés glacés.

Pastilles et tablettes
Elles sont composées de sucre coloré et aromatisé, ou encore d'un mélange de sucre et de mucilage (gomme arabique ou gélatine), de sels extraits d'eau minérale (pastilles de Vichy) et d'aromates.

Pâte d'amande
Elle est composée d'un mélange d'amande décortiquée et broyée, de sirop de glucose et de sucre glace. Cette pâte est utilisée nature ou pour le fourrage de bonbons, « de chocolats fourrés » ou de fruits (dattes).

Chewing-gum
Il est constitué d'une base plastique insoluble dans l'eau et dans la salive, à laquelle est incorporée du sucre glace, du sirop de glucose, des colorants et des arômes. La base se compose d'un mélange de gommes et de résines naturelles ou synthétiques. Certains sont édulcorés à l'aspartam, ou aux polyols et enrichis en fluor (prévention de la carie dentaire).

Particularités nutritionnelles
Les variétés de confiseries sont infinies, aussi est-il impossible d'établir la valeur calorique de chaque produit. La plupart des confiseries contiennent près de 70 % de glucides à absorption rapide. Quant aux bonbons, leur pourcentage en ces mêmes glucides approche 90 % : 100 g de bonbons équivalent à environ 360 kcalories.

Boissons douces

On distingue :

- les jus de fruits qui possèdent (cellulose à part) la valeur nutritionnelle des fruits ; ils contiennent ou non du saccharose ajouté ;
- les *nectars et les boissons aux fruits* qui contiennent des jus de fruits, du sucre, de l'eau et le plus souvent d'autres additifs.
- *les boissons dites « rafraîchissantes »* dont la seule valeur alimentaire réside dans les calories apportées par le sucre quand il y en a.

Toutes les boissons douces peuvent maintenant être édulcorées. L'aspartam, l'acésulfame de potassium ou la saccharine peuvent être utilisés. Leur présence doit être inscrite sur l'emballage ainsi que les mentions :

- « ne pas donner aux enfants de moins de 3 ans » ;
- pour l'aspartam « contient de la phénylalanine ».

Pour une même concentration, le goût du sucré diminue avec la température ; les concentrations de ces boissons sont adaptées à une température de 4 °C. Une fois chambrées, elles apparaissent pour ce qu'elles sont, c'est-à-dire trop sucrées.

Jus de fruits et dérivés
« La dénomination *jus de fruits* ou *jus de légumes* ou toute autre dénomination contenant ces mots est réservée au produit naturel provenant de la pression des fruits ou des légumes frais, sains, mûrs, non fermentés ou ne comportant pas, à la suite d'un début de fermentation, de traces d'alcool supérieures à 1°. »

La mention *100 % jus de fruits* signifie qu'il ne s'agit ni d'un nectar, ni d'une boisson aux fruits.

Additifs susceptibles d'être ajoutés
Leur présence doit être obligatoirement mentionnée sur l'étiquette :

- sucre à raison de 15 g/L peut être rajouté pour corriger le goût acide.
- *édulcorant* : le nom de l'édulcorant doit être précisé ;
- *acide ascorbique* (maximum : 300 mg/L) et *anhydride sulfureux* (maximum : 100 mg/L), sous la dénomination respective d'antioxydant E 220 et d'antioxydant E 300 ;

- *sel* (dont la présence n'est mentionnée qu'au-delà de 1 g/L) ;
- épices et aromates ;
- *acide sorbique :* à raison de 1 g/L (maximum).

S'il est mentionné pur jus de fruits, *aucun additif* même autorisé n'a été ajouté.

Les jus de fruits reconstitués à partir de concentrés sont autorisés à condition que soit inscrit *jus à base de concentré.* Ces concentrés, obtenus par lyophilisation, doivent être dilués au un-huitième. Ils gardent les mêmes propriétés que les jus de fruits entiers.

Composition et caractéristiques

- 80 à 94 % d'eau.
- Richesse en sels minéraux, particulièrement en potassium, magnésium, phosphore, calcium (peu cependant par rapport au lait), et à un degré moindre en aluminium, bore, fer, cuivre, manganèse, sodium.
- *Richesse en vitamines*, vitamine C en particulier : un verre de jus de fruits apporte la ration journalière, quand ils sont frais ou enrichis en vitamines C. La teneur diminue avec le stockage.
- *Glucides* : ils constituent de 5 à 20 % du poids de l'aliment ; il s'agit du glucose, du saccharose, du fructose et du sorbitol, en proportion variable suivant l'espèce. *La valeur calorique est fonction étroite de la teneur en sucre.*
- Jus de fruit à base de concentré : produit obtenu à base de jus de fruit concentré, après restitution de la proportion d'eau extraite du jus lors de la concentration. La restitution de l'arôme se fait au moyen des substances aromatisantes, récupérées lors de la concentration du jus de fruit ou de jus fruit de la même espèce.
- L'addition de sucre est autorisée au même titre que dans les jus de fruit et la mention à base de concentré doit être inscrite sur l'emballage.

Valeur calorique et teneur en potassium

Valeur calorique pour 100 mL de jus de fruit			**Teneur en potassium en mg pour 100 g de jus de fruit**	
	kcal	**kJoules**		
Raisin	76	318	Abricot	319
Ananas	54	226	Tomate	240
Pomme	52	217	Raisin	190
Orange	49	205	Orange	164
Pamplemousse	42	176	Pomme	119
Cassis	18	75		
Tomate	16	67		
Citron	8	33		

Vitamines

	Vitamine C	Autres vitamines
Orange	500 mg/L	Richesse en vitamines B_1 et B_2
Pamplemousse	500 mg/L	
Raisin	500 mg/L	Richesse en vitamine B_2
Tomate	500 mg/L	Richesse en vitamine A

Nectars

Définition

Les nectars possèdent les mêmes caractéristiques que les jus de fruits, ils contiennent le plus souvent 50 % de pulpe de fruit : abricots, pêche, poire, groseille, framboise (30 % pour le cassis et la grenadine). Cette pulpe est diluée dans 50 à 70 % d'eau.

Les additifs susceptibles d'être ajoutés sont les mêmes que pour les jus de fruits, en proportion identique.

Les nectars de poire et de pêche peuvent, de plus, contenir de l'acide citrique.

Boissons aux fruits

Définition

Elles doivent contenir plus de 12 % de jus de fruits.

Outre les additifs autorisés pour les jus de fruits et les nectars, elles peuvent renfermer :

- du gaz carbonique ;
- les acides alimentaires autorisés (acides tartrique, citrique, lactique) ;
- des stabilisateurs d'émulsion ;
- les arômes naturels des espèces de fruits mis en œuvre ; la matière sèche doit être supérieure ou égale à 100 g/L.

Les colorants et les conservateurs sont interdits. La quantité de sucres totaux est fonction de la nature du fruit utilisé. Comme pour les jus de fruits, la teneur en saccharose ajouté ne dépasse pas 100 g/L.

Caractéristiques

La teneur en sels minéraux et en vitamines est approximativement dix fois moindre que celle des jus de fruits, aussi ces boissons ont-elles peu d'intérêt sur le plan nutritionnel, mise à part la teneur en saccharose.

Smoothies

L'appellation « smoothie » vient du mot anglais *smooth* qui signifie onctueux, moelleux. C'est une boisson qui contient des fruits et ou des légumes mixés au blender. Il peut contenir des produits laitiers ou de la glace ou du lait de soja.

Composition nutritionnelle pour 100 mL

Ingrédients : jus de fruits divers et fruits mixés

• Valeur énergétique	52 kcal
• Protéines	0,7 g
• Glucides	11,6 g
• Lipides	0,1 g
• Fibres alimentaires	1,7 g
• Sodium	0 g

Boissons rafraîchissantes

Dans ces boissons le sucre peut être remplacé par un édulcorant. Elles comprennent :

- les boissons aromatisées aux fruits ;
- les sodas : colas, bitters, tonics ;
- les limonades.

Composition

Ces boissons contiennent :

- eau potable et extraits naturels de fruits et/ou de végétaux ;
- CO_2 ;
- sucre (saccharose et autres saccharides) : en quantité souvent importante (jusqu'à 140 g/L).

Les additifs autorisés sont les mêmes que pour les boissons aux fruits. En outré, peuvent être ajoutés :

- de l'acide phosphorique (quantité limitée à 600 mg/L) ;
- de la caféine (limite maximale 150 mg/L) ;
- de la quinine et de ses sels (85 mg/L) ;
- des colorants autorisés ;
- un conservateur : l'acide benzoïque ou ses sels de sodium ou de potassium ($\leq$ 150 mg/L d'acide benzoïque), si la teneur en CO_2 est $\leq$ 4,7 g/L et si le pH est inférieur ou égale à 3.

Boissons aromatisées aux extraits naturels de fruits et/ou de végétaux

Composition et caractéristiques

Leur teneur en sucre est de 95 g/L à 120 g/L et leur teneur en CO_2 de 6 à 7 g/L.

Elles sont le plus souvent parfumées à l'orange et au citron.

Les parfums peuvent être synthétiques si la mention *Boisson aromatisée* est inscrite.

Elles ne contiennent ni acide phosphorique, ni caféine, ni quinine.

Les sodas à la menthe en font partie.

Les boissons au lactosérum appartiennent également à cette catégorie : la mention *Au sérum de lait* doit y être apposée quand le sérum remplace l'eau.

Sodas

Colas

Composition et caractéristiques

Leur teneur en saccharose est de 110 g/L et leur teneur en CO_2 de 5 à 6,8 g/L.

Les autres constituants sont ceux des boissons rafraîchissantes.

Le colorant utilisé est le caramel.

Ils sont riches en caféine et en théobromine ($\leq$ 150 mg/L) et en acide orthophosphorique ($\leq$ 600 mg/L). Ces boissons étaient à l'origine vendues en pharmacie, comme médication « antigueule de bois ».

Tonics

Composition et caractéristiques

Leur teneur en sucre est de 80 à 100 g/L et leur teneur en CO_2 de 8 g/L.

Les extraits de plantes sont tirés des écorces d'agrumes et de quinquina.

Les autres constituants sont ceux autorisés dans les boissons rafraîchissantes (sauf caféine et acide phosphorique).

Ils contiennent obligatoirement plus de 45 mg/L. et moins de 70mg/L de quinine et sont le plus souvent incolores.

Certains tonics sont dits *ginger tonic* parce qu'ils contiennent du gingembre. Celui-ci leur confère un caractère épicé. D'autres sont aromatisés aux fruits.

Bitters

Composition et caractéristiques

Ce sont paradoxalement les plus sucrées des boissons douces : leur teneur en sucre peut aller de 95 à 135 g/L. Leur teneur en CO_2 est de 4 à 7 g/L.

Ils contiennent moins de quinine que les tonics ($\leq$ 45 mg/L).

Leur goût amer leur est donné par des extraits végétaux : citron le plus souvent. Les constituants sont les mêmes que pour les tonics.

Limonade

Composition et caractéristiques

Leur teneur en sucre est de 75 à 95 g/L et leur teneur en CO_2 de 3,5 à 5,5 g/L.

Elle contient un ou plusieurs des acides alimentaires autorisés dans les boissons rafraîchissantes – acide citrique le plus souvent –, ainsi que du jus de citron ou un arôme naturel de citron.

Si des citrons sont représentés sur l'étiquette, elle ne doit pas contenir d'acide benzoïque.

Sirops de fruits

Définition et caractéristiques

Ce sont des solutions concentrées de jus de fruits et de sucre.

Leur teneur minimale en sucre est de 825 g/L, ce qui, une fois dilué au 1/8 comme c'est la règle, donne une boisson contenant de 95 à 100 g de saccharose/L.

Ils contiennent environ 35 g de jus de fruits/100 mL de sirop, sauf les sirops de citron ou d'orange qui peuvent être constitués de sirop de sucre additionné d'acide citrique et d'alcoolat de ces fruits ou de leurs essences.

Les colorants sont autorisés, mais il existe actuellement des sirops sans colorant.

Doivent être suivis du terme « fantaisie » :

- les sirops dans lesquels le glucose est substitué au saccharose ;

- les sirops additionnés d'acide tartrique autres que le sirop de grenadine ;
- les sirops additionnés d'acide citrique autres que les sirops de citron, d'orange ou de grenadine.

Les sirops classiques sont à la menthe, à l'orange, au citron, à la fraise, au cassis, au pamplemousse, à l'anis, etc.

Sirop de grenadine : cette appellation est réservée au sirop de sucre additionné d'acide citrique et d'acide tartrique et aromatisé par des substances végétales.

L'appellation *sirop d'orgeat* est réservée au sirop de sucre additionné de lait d'amande.

L'appellation *sirop de moka* ou *de café* est réservée au sirop de sucre additionné d'extrait de café.

L'appellation *sirop de gomme* est réservée au sirop de sucre additionné de gomme arabique ou de gomme du Sénégal (au minimum 20 g/L).

Certains sirops permettent actuellement d'obtenir, par addition d'eau gazeuse, des boissons type cola, bitter ou tonic.

Sirops sans sucre

Les ingrédients : eau , jus de fruit à base de concentré et édulcorants :cyclamate de sodium, acésulfame de potassium et sucralose. Sans phényl alanine et sans gluten.

Composition pour 100 mL de sirop dilué

Diluer 1 volume de sirop pour 7 volumes d'eau

- Protéines < 0,1 g
- Glucides < 0,4g dont sucres 0,2 g
- Lipides < 0,1 g
- Fibres < 0,6 g

Boissons à la réglisse

Définition

Elles ne sont pas malgré leur dénomination à base de réglisse : le terme *boisson à la réglisse* désigne en effet des boissons renfermant de la glycyrrhizine sous forme de sel.

Composition

En solution (type *Antésite :* glycyrrhizate d'ammoniaque, 14 g/100 mL de solution concentrée) : 1 litre de boisson reconstituée (4 mL de solution concentrée) contient 600 mg de glycyrrhizate d'ammoniaque.

En poudre (type *Coco :* glycyrrhizate de sodium, 12 à 25 g maximum/100 g de poudre) : 1 litre reconstitué avec 1 à 4 g de poudre apporte 250 à 1 000 mg de glycyrrhizate de sodium.

La glycyrrhizine absorbée à forte dose provoque chez certains sujets une hypertension artérielle.

Boissons énergisantes

À ne pas confondre avec les boissons énergétiques destinées au sportif.

Exemple de composition

• Énergie	45 kcal
• Protéines	0 g
• Glucides	11,3g dont sucres 10,7 g
• Lipides	0 g
• Fibres alimentaires	0 g
• Sodium	0,08 g
• Vitamines	Niacine : 8 mg, acide panthoténique : 2 mg, B_6 : 2 mg, B_2 : 0,6 mg, B_{12} : 0,002 mg

La législation impose de noter sur l'emballage : *à consommer avec modération, déconseillée aux enfants et femmes enceintes ou ne convient pas aux enfants de moins de 16 ans, aux femmes enceintes, à toutes personnes sensibles à la caféine ou allant dormir tôt*.

La caféine est un alcaloïde présent naturellement dans un certain nombre de plantes dont le café, le thé, le cacao, la noix de kola, le guarana et le maté. Certains sujets ressentent des effets indésirables dés l'absorption de 2 canettes ou 2 tasses de café (100 à 160 mg de caféine).

La taurine est un acide aminé non essentiel. Elle est naturellement présente dans l'alimentation d'origine animale. il existe également une synthèse endogène par le foie. L'apport alimentaire est évalué à 120 mg/j. Les boissons énergisantes quant à elles apportent 1 000 mg de taurine pour une canette de 250 mL. La toxicité de la taurine en cas d'ingestion importante n'est pas identifiée.

Le glucuronolactone est produit à partir du glucose par la voie des pentoses phosphates. Il est issu d'une fabrication endogène. L'apport alimentaire est de l'ordre de 1 à 2 mg/j.

Les boissons énergisantes contiennent 600 mg de glucuronolactone pour 250 mL soit 600 fois la consommation habituelle. Le seuil de toxicité est inconnu.

La consommation d'une canette de boisson énergisante suffit pour atteindre les ANC des vitamines B_2, B_3, B_5.

La consommation de deux canettes suffit pour atteindre ou dépasser le seuil de toxicité établi pour la vitamine B_6.

Glaces et sorbets

Définition

On distingue cinq sortes de glaces.

Les quatre premières sont définies par le législateur, la cinquième est définie par l'usage. Ce sont :

- les glaces aux œufs ;
- les crèmes glacées ;
- les glaces au sirop ou glaces « standard » ;
- les sorbets ;
- les bombes, les biscuits glacés, les parfaits, les plombières, les mousses glacées, etc.

À ces cinq catégories, il faut ajouter le groupe des entremets froids.

Classification.
Glaces aux œufs
Composition :

- lait entier ;
- saccharose (16 % minimum) ;
- matières grasses butyriques (2 % minimum) ;
- jaune d'œuf (7 % minimum) ;
- stabilisateur (extrait d'alginate) autorisé (1 % maximum) ;
- glucose (6 %) ou sucre, etc.

Elles sont parfumées :

- soit aux arômes naturels ;
- soit aux fruits ;
- soit aux liqueurs, aux vins liquoreux ou aux alcools.

Exemple : glace aux œufs au café

Composants		Valeur alimentaire/100 g	
Lait à 3,4 % de matières grasses/L		kcalories	130 (543 kJ)
Sucre	225 g	Protides	3,2 g
Jaune d'œuf	18 g	Lipides	4,1 g
Essence de café	60 g	Glucides	20 g
Stabilisateur	3 g	Calcium	87 mg

Crèmes glacées
Elles contiennent les mêmes composants que les glaces aux œufs, mais sans œuf. Elles sont parfumées :

- soit aux fruits naturels : fruits doux : 15 % minimum ; fruits acides : 10 % minimum ;
- soit aux arômes naturels.

Exemple : crème glacée à la vanille

Composants		Valeur alimentaire/100 g	
Poudre de lait écrémé	60 g	kcalories	185 (773 kJ)
Lait à 3,4 % de matières grasses/L		Protides	4 g
Beurre	120 g	Lipides	10,1 g
Sucre	180 g	Glucides	9,4 g
Vanille en poudre	2 g	Calcium	144 mg
Stabilisateur	2,6 g		

Glaces au sirop

La quantité de saccharose est de 18 % à 25 % pour les glaces aux fruits.

Elles ne contiennent pas de matières grasses butyriques. Les autres constituants sont les mêmes que ceux des crèmes glacées, qu'il s'agisse de glace aux fruits ou de glace aux arômes naturels.

Sorbets

Les *sorbets aux fruits* contiennent obligatoirement au moins 35 % de fruits doux ou 15 % de fruits acides.

La teneur en sucre est de 18 % de saccharose minimum et de 6 % de glucose ; les sucres et les fruits sont dilués à l'eau et non au lait.

Colorants et acides alimentaires – citrique ou tartrique – sont autorisés.

Exemple : sorbet à la poire

Composants		Valeur alimentaire/100 g	
Eau	**600 g**	kcalories	**90 (376 kJ)**
Pulpe de poire	**480 g**	Protides	**0,1 g**
Jus de citron	**20 g**	Lipides	**0,1 g**
Sucre	**250 g**	Glucides	**22 g**
Stabilisateur	**3,4 g**	+ Sels minéraux et vitamines de la poire	

Les *sorbets aux vins de liqueur, aux liqueurs ou aux alcools* sont très riches en sucre, puisqu'ils contiennent au moins 28 % de saccharose et 6 % de glucose.

Les glaces, sauf pour les sorbets, de par leur teneur en calcium font partie de la famille des produits laitiers, mais elles peuvent être une source importante de lipides cachés.

Législation

Sur le plan bactériologique, les glaces et crèmes glacées ne doivent pas contenir :

- plus de 100 coliformes/mL ;
- aucun *Escherichia coli* par mL de produit défoisonné ;
- aucun germe pathogène (staphylocoque en particulier) pour 0,1 mL de produit défoisonné ;
- aucune salmonelle pour 25 mL.

Les glaces et crèmes glacées préemballées inférieures ou égales à 100 cm^3 ne sont pas soumises à l'obligation de l'étiquetage, les autres préparations industrielles doivent mentionner :

- le poids ou le volume ;
- la date limite de vente ;
- le nom et l'adresse du fabricant du produit ;
- les composants avec pourcentage d'incorporation et additifs, selon des emplacements bien précisés.

Particularités métaboliques et nutritionnelles

La valeur nutritionnelle dépend bien sûr du type d'ingrédients utilisés, mais on peut généraliser ainsi :

- toutes les glaces à base de lait ont les qualités diététiques des produits laitiers, en particulier l'intérêt d'un bon apport calcique, protéique et lipidique, qui est augmenté s'il y est ajouté des œufs et de la crème ;
- *les sorbets* ont des qualités nutritionnelles différentes qui se rapprochent plus de celles des jus de fruits sucrés ;
- *toutes les glaces* ont en commun d'apporter une quantité de sucre assez importante, sauf quand elles sont « à teneur en sucre réduite » ou/et édulcorées (aspartam seul autorisé dans ce cas) ;
- *la valeur calorique* est donc liée à la quantité de sucre ajoutée, ainsi qu'à la quantité de matières grasses ; en fait, cette valeur calorique varie beaucoup d'une glace à l'autre (voir *supra* les différentes spécialités) et surtout suivant le foisonnement qui consiste à battre la glace afin de l'aérer, donc à en diminuer la densité ;
- *la valeur énergétique* peut être estimée approximativement à 100 ou 150 kcal/100 g (627 kJ), ou moins quand il n'y a pas de sucre ajouté.

Aliments riches en glucides complexes (amidon)

Céréales et produits céréaliers

Les céréales, fruits des graminées, comprennent le blé, le riz, l'orge, le seigle, l'avoine, le maïs, le sarrasin.

Pendant plusieurs centaines de générations, les céréales ont été la nourriture presque exclusive des sociétés humaines. Ce n'est que récemment, à partir du xix^{e} siècle, et seulement dans les pays occidentaux, qu'elles ont été progressivement abandonnées au bénéfice d'autres aliments plus palatables rendus plus abondants.

Un grain de céréale comprend :

- l'écorce : 12 à 15 % du poids, riche en cellulose indigestible, mais aussi en protéines, en vitamines B_1 et B_2 ; l'ablation de l'écorce augmente la digestibilité mais diminue la richesse vitaminique ;
- l'amande (82 à 86 %) est formée de granules d'amidon enchâssés dans des matières azotées ; la première couche de l'albumen, appelée *assise protéique*, est particulièrement riche en aleurone qui est une matière protéique ;
- le germe (2 à 3 %) est particulièrement riche en lipides.

Au total, les céréales comportent en moyenne :

- 10 à 14 % d'eau ;
- 65 à 70 % de glucides sous forme d'amidon ;
- 6 à 12 % de protéines de valeur biologique moyenne ou médiocre, selon la teneur de la céréale en lysine et en acides aminés soufrés.

Blé

En Occident, et en particulier en France, le blé est la céréale essentielle. Le rendement a été multiplié par quatre grâce à :

- une sélection des variétés productives due à une meilleure technique culturale ;

- l'emploi de pesticides ;
- l'amélioration des sols ;
- la modernisation des moyens de culture ;
- la résistance aux intempéries augmentée (en diminuant le bras de levier, d'où la plus grande résistance de la paille) ;
- la résistance accrue aux maladies ;
- l'emploi de fumures azotées, de sels minéraux, d'engrais.

La fertilisation modifie peu la composition minérale et vitaminique du grain ; en revanche, la fumure azotée améliore la valeur boulangère de la farine.

Il ne subsiste que des quantités minimes de pesticides au niveau du grain ; cependant, pour sa conservation, peuvent être utilisés le lindane et le parathion. Ils se concentreront surtout au niveau de l'écorce, donc plus la farine est blanche moins il y a de risque de contamination.

Composition moyenne pour 100 g de blé

• kcalories	232 (970 kJ)
• Protéines (dont gliadine et glutéline)	13 g
• Lipides	2,5 g
• Glucides	67 g
• Fibres	3 g
• Eau	13,5 g
• Vitamine B_1	0,40 mg
• Vitamine B_2	0,20 mg
• Vitamine A	néant
• Minéraux	1,6 à 2,1 g

Variétés

Il existe deux types. Chacune de ces deux espèces comprend de très nombreuses variétés : le blé tendre utilisé pour la fabrication du pain, des biscuits, des biscottes ; le blé dur qui a une amande cornée plus dure et qui est utilisée pour la fabrication de la semoule, du couscous, des pâtes ; il est plus riche en protéines.

L'amande du grain de blé dur ne contient pas de palmitate de sitostérol, alors que toutes les variétés de blé tendre en contiennent.

Farine de blé

La farine est le produit de transformation le plus usuel du blé. Elle est le résultat de la mouture de l'amande du grain de blé nettoyé et purifié.

Les taux d'extraction et de blutage permettent de caractériser une farine :

- le taux d'extraction est le pourcentage de farine obtenue à partir de 100 kg de blé ;
- le taux de blutage est le pourcentage d'issues obtenues à partir de 100 kg de blé.

À partir de 100 kg de blé, si on a obtenu 80 kg de farine, 19 kg d'issues, 1 kg de pertes au nettoyage, on dit que le taux d'extraction est de 80 % et le taux de blutage de 20 %.

On exprime légalement le taux d'extraction en le rapportant au poids spécifique du blé. L'amande est plus lourde que l'écorce. Plus il y aura d'amande, plus le poids spécifique sera élevé et meilleur sera le rendement. Plus le blé est lourd, plus l'amande est importante et plus on obtiendra de farine.

On caractérise aussi les farines par leur teneur en cendres car les matières minérales sont contenues dans l'écorce pour la majorité, et non dans l'amande. Le pourcentage évolue en sens inverse de la teneur en minéraux. La farine panifiable, dont le taux d'extraction est de 75, est du type 0,55 % ; ainsi, avec 100 kg de blé, on obtient 75 kg de farine. Cette farine a une teneur en cendres de 0,50 à 0,60 % de la matière sèche. Pour un pain complet, cette teneur est de 1 à 1,50. Pour la farine complète, avec 100 kg de blé, on obtient 92 à 96 kg de farine.

Particularités métaboliques et nutritionnelles

La farine de blé, comme celles de maïs et de riz, comporte des facteurs antitrypsiques thermolabiles ; la consommer crue ou peu cuite est très indigeste.

Composition moyenne pour 100 g de farine

Composants	Farine complete (taux d'extraction 98 %)	Farine blanche
kcalories	331	363
kJoules	1 383	1 517
Protéines (g)	12,1	10,5
Lipides (g)	2,1	1
Glucides (g)	69,4	76,1
Fibres (g)	2,1	0,3
Eau	12,6	10
Vitamine B_1 (mg)	0,55	0,06
Vitamine B_2 (mg)	0,12	0,05
Vitamine B_6 (mg)	400	0
Sodium (mg)	2	2

Différentes farines

Il existe plusieurs sortes de farines qui sont apparues récemment sur le marché.

La farine ordinaire est fabriquée à partir de blés tout-venant. Sa granulation n'est pas homogène et les liquides ne la pénètrent pas d'une manière régulière ; elle n'est utilisée que pour paner les poissons et la viande car elle fait des grumeaux.

La farine supérieure ou de luxe provient de mélange de blés plus riches en protéines. C'est une farine plus élastique, levant mieux, plus riche en protéines, mais dont l'homogénéité de la granulation n'est pas améliorée. Elle est utilisée en pâtisserie (cakes, tartes).

La farine sans grumeaux ou tamisée est fabriquée à partir de blés de même qualité que ceux employés pour la farine de luxe ; c'est une farine très sèche, à granulation homogène ; le liquide la pénètre d'une manière régulière ; mais à la fabrication, il faut 2 kg de farine de luxe pour obtenir 1 kg de farine tamisée, ce qui explique son prix. Les résidus sont utilisés en biscuiterie notamment.

La farine de gruau, d'utilisation très localisée (dans le Nord et l'Est de la France) est fabriquée à partir de blés très riches en protéines, importés des États-Unis et du Canada. Elle est réservée spécialement aux pâtes levées car elle gonfle très bien (le gluten retenant le CO_2 qui fait lever la pâte).

La farine enrichie en levure l'est dans des proportions de l'ordre de 3 %.

Semoules de blé

Ce sont des fragments d'amande de blé dur, séparés après broyage à l'aide des tamis, d'une part des enveloppes, d'autre part de la farine. Elles sont différenciées en grosses, moyennes ou fines semoules.

Particularités métaboliques et nutritionnelles

Les semoules les plus fines servent à la fabrication des pâtes « supérieures ».

La grosse semoule (peu courante) convient aux potages.

La semoule moyenne convient aux entremets.

La semoule très fine est réservée aux bouillies infantiles.

Le couscous est une semoule de blé dur : fine ou moyenne.

Composition moyenne pour 100 g de semoule

• kcalories	345 (1 442 kJ)
• Protéines	10,3 g
• Lipides	0,8 g
• Glucides	74,3 g
• Eau	13,1 g
• Fibres	néant
• Vitamine A	néant
• Vitamine B_1	0,12 mg
• Vitamine B_2	0,04 mg
• Calcium	362 mg
• Sodium	1 mg

Germe de blé

Caractéristiques

Le germe de blé est l'une des trois parties du grain de blé :

- l'enveloppe est formée par les téguments ;
- l'amande est composée de l'assise protéique et de l'albumen amylacé ;
- le germe (1,4 %) ou embryon donnera la future plante.

Sa séparation est délicate et pratiquée dans des minoteries spécialisées.

Composition pour 100 g de germe de blé

- kcalories 361 (1 510 kJ)
- Protéines 30 à 40 g
- Glucides (amidon) 27 g
- Lipides* 12 g
- Eau 12 g
- Fer** 8,1 mg
- Vitamines hydrosolubles :
  - vitamine B_1 2 mg
  - vitamine B_2 0,8 mg
- Vitamines liposolubles :
  - vitamine A 195 µg
  - vitamine E 3 à 50 mg
  - vitamine D 0,0007 mg
- Enzymes : protéases, gluténases, tyrosinases, phytases, diastases de Payen
- Eau 11 %

* Ces lipides sont odorants et on en tire l'huile de germe de blé, riche en acides gras polyinsaturés : 76 %. (Ce pourcentage important explique sa mauvaise conservation : pour cette raison, le germe de blé est éliminé au cours des opérations industrielles de la meunerie.)

** Le germe de blé est riche en fer.

Usages alimentaires

Le germe de blé est commercialisé soit en farines ou paillettes, soit sous forme de produits enrichis :

- petits déjeuners aux germes de blé ;
- farine composée ;
- pâtes aux germes de blé, potages ;
- pain aux germes de blé ;
- farine aux germes de blé ;
- biscuits aux germes de blé, galettes.

Son

Le son n'a pas de valeur nutritionnelle. Il est employé parce qu'il augmente la masse fécale et l'élimination des sels biliaires. Il est en effet riche en cellulose et hémicellulose qui lui confèrent un grand pouvoir hydroscopique : il peut absorber jusqu'à 6 fois son poids d'eau.

Il contient de l'acide phytique qui fera avec le calcium un sel insoluble.

Gluten

Le gluten rend la farine panifiable en formant une structure élastique.

Composition pour 100 g de gluten

• Protéines	75 à 85 g
• Lipides	5 à 12 g
• Glucides	8 à 10 g
• Cellulose	2 g

Particularités

La gliadine (un des éléments constituant le gluten) est responsable des symptômes de la maladie cœliaque ou intolérance au gluten.

Céréales contenant du gluten :

- blé ;
- avoine ;
- orge ;
- seigle.

Céréales ne contenant pas de gluten :

- riz ;
- maïs ;
- sarrasin.

Il existe des aliments spéciaux exempts de gluten (intérêt dans les intolérances au gluten), tels que :

- pâtes ;
- biscuits ;
- farines et autres aliments infantiles.

Voir chapitre 24, p. 445.

Pain

Pour faire la pâte on ajoute à 100 kg de farine :

- de l'eau (60 kg) ;
- du sel (2 kg) ;
- de la levure ou du levain (2 kg).

Autrefois, on utilisait le levain (il est encore utilisé dans les pains « au levain ») qui est une levure « sauvage ». Maintenant on utilise la levure de boulangerie. Le pain au levain a un goût plus acide et se conserve plus longtemps.

Pour que la pâte lève, il faut laisser à la levure le temps d'agir, la fermentation se fait en deux temps, elle dure 3 heures environ.

On utilise parfois des améliorants autorisés par la loi :

- l'acide ascorbique (au maximum, 30 g/quintal de farine) est détruit à la cuisson, mais il accélère la fermentation de la pâte, blanchit le pain et augmente son volume ;
- le *malt* (blé germé desséché) est autorisé jusqu'à concurrence de 0,3 % ; il améliore la fermentation de la pâte et brunit la croûte ;

- la *lécithine de soja* améliore la tenue de la pâte : tolérable en faible proportion, autorisation provisoire ;
- la *farine de fèves* est autorisée jusqu'à un maximum de 1 %, responsable du goût insipide du pain, elle contient une enzyme qui, en présence d'O_2, détruit certaines substances qui communiquent au pain son arôme et sa saveur ; elle présente l'avantage de donner un pain de meilleur aspect et plus blanc ;
- le *propionate de* Ca^{++}, autorisé à titre provisoire et expérimental depuis 1970 dans les pains de mie en tranches préemballés (dose maximale 0,5 %), évite au pain de rassir et de moisir.

La vitesse de pétrissage modifie le pain : le pétrissage rapide augmente le contact avec l'air, donne une pâte plus blanche et plus volumineuse mais non sapide.

Composition pour 100 g de pain

Composants	Pain complet	Pain blanc
kcalories	230 (961 kJ)	255 (1 065 kJ)
Eau	36 g	35 g
Protéines	8 g	7 g
Lipides	1,2 g	0,8 g
Glucides	50 g	55 g
Cellulose	1,5 g	0,3 g
Vitamine B_1	0,30 g	0,06 mg
Vitamine B_2	0,15 mg	0,06 mg
Vitamine PP	3 mg	0,50 mg
Vitamine C	0	0
Vitamine E	1,30 mg en moyenne	0,20 mg en moyenne
Sodium (variable suivant quantité)	650 mg	500 mg
Potassium	224 mg	100 mg
Calcium	50 mg	20 mg
Magnésium	90 mg	30 mg
Fer	2,20 mg	1 mg
Phosphore	200 mg	90 mg
Soufre	120 mg	100 mg
Cuivre	0,40 mg	0,12 mg

La teneur en nutriments, en sels minéraux et en vitamines dépend du taux d'extraction de la farine.

Le pain est avant tout un aliment énergétique. L'apport calorique du pain augmente légèrement quand le taux d'extraction s'abaisse :

- pain blanc : 225 kcalories (940 kJ) ;
- pain complet : 230 kcalories (961 kJ).

La teneur en glucides est à peu près identique pour les deux pains : 50 à 55 %, surtout de l'amidon plus ou moins dextrinisé, de faibles quantités de glucose caramélisé dans la croûte.

Les protéines du pain ont une valeur biologique médiocre (la teneur en protéines est de 7 à 8 %). Le facteur limitant primaire est la lysine.

Le pain est pauvre en lipides, à peu près 1 %.

La teneur en minéraux dépend du taux d'extraction :

- la farine bise extraite à 85 % contient la moitié des minéraux du blé ;
- la farine blanche en contient 25 à 30 %.

Le rapport calcium-phosphore est déséquilibré.

Pour enrichir un pain en oméga 3 on utilise des graines de lin.

Biscotte

Étymologiquement, biscotte signifie qui a cuit deux fois. C'est un produit de panification industriel, préparé comme du pain, mais présenté sous forme de tranches rectangulaires ayant subi un séchage par second passage au four.

Composition

On ajoute à 100 kg de farine :

- 5 kg de saccharose ;
- 5 kg de matières grasses ;
- 1 kg d'extrait de malt ;
- 5 kg de levure ;
- 1,5 kg de sel ;
- 50 kg d'eau ;
- 0,001 kg d'acide ascorbique.

Les matières grasses servent à augmenter la friabilité du produit. La quantité de levure est égale à 5 fois celle utilisée en boulangerie. Du genre *Saccharomyces*, elle est détruite par la chaleur pendant la première cuisson. Le malt est riche en maltose et en enzymes favorisant la panification.

Certains additifs sont utilisés. Ce sont :

- la vitamine C ;
- des monoglycérides ;
- la lécithine de soja ;
- des émulsifiants.

Technologie

Le mélange des ingrédients est fait par pétrissage. Il subit une première fermentation sous forme de « pâton » dans une étuve à 30 °C, puis il est déposé dans un moule où il subit une seconde fermentation. C'est alors que le volume augmente et que se forment les alvéoles.

Puis après 24 heures de refroidissement on grille pendant 7 minutes Le produit est démoulé et découpé : chaque tranche va subir un grillage sur un tapis roulant, puis sera empaquetée.

Particularités nutritionnelles

La teneur en glucides est de 75 %, soit environ 5,2 à 6,7 g ; la valeur calorique est supérieure à celle du pain : entre 5 et 7 g de glucides, entre 28 et 35 kcal par biscotte pesant de 7 à 9 g. Par ailleurs chaque biscotte contient approximativement 0,5 g de lipides et entre 0,7 à 1 g de protéines. La digestibilité est bonne du fait de la grande friabilité.

On trouve des biscottes enrichies en fibres, et/ou contenant des omèga 3.

Pâtes alimentaires

Les pâtes alimentaires sont préparées par pétrissage, sans fermentation, de semoule de blé dur (plus riche en gluten). La semoule est additionnée d'eau potable tiède (100 kg de semoule/20 à 25 l d'eau) et soumise à des traitements physiques appropriés tels que tréfilage (30 % d'eau à ce stade), laminage, séchage.

L'addition de substances chimiques aux pâtes alimentaires est interdite ainsi que celle de colorants, qu'ils soient naturels ou chimiques.

En France, l'utilisation du blé dur est exclusive ; les Italiens, et avec eux la majorité des pays membres de la Communauté européenne, admettent l'adjonction de blé tendre.

Sont autorisées l'adjonction de sel, ainsi que l'addition de divers produits naturels : œufs, gluten, lait, lait écrémé, légumes frais, sucs ou extraits de légumes, aromates, d'où leurs différentes dénominations.

Composition pour 100 g de pâtes sans œuf (semoule)

• kcalories	376 (1 571 kJ)
• Protéines	12,8 g
• Lipides	1,4 g
• Glucides	76,5 g
• Eau	8,6 g
• Fibres	0,4 g
• Sodium	5 mg
• Vitamine A	néant
• Vitamine B_1	0,09 mg
• Vitamine B_2	0,06 mg

(Une portion de pâtes crues de 25 g pèse 100 g après cuisson.)

Pâtes aux œufs

Les plus courantes, elles contiennent 140 g d'œuf entier (sans coque) ou de jaune d'œuf/kg de semoule, équivalent de 3 œufs moyens, soit environ un tiers d'œuf pour la ration d'un gros mangeur. Elles contiennent 2,9 g de lipides pour 100 g.

Pâtes au lait

Elles contiennent au moins 1,5 g d'extrait sec provenant du lait/100 g de pâtes.

Pâtes de qualité supérieure
Ce sont des pâtes faites avec des semoules plus blanches. Elles sont de meilleur aspect, mais sont aussi moins riches en minéraux et en vitamines (tableau 17.1).

Tableau 17.1
Composition des pâtes

	Protéines	Eau	Minéraux
Pâtes courantes	11 %	12,5 %	1,3 %
Pâtes supérieures	10,5 %	12,5 %	0,55 % à 0,80 %

Pâtes au gluten
Elles contiennent au moins 20 % de matières azotées provenant du gluten. Ce sont des pâtes à teneur en glucides réduite (pâtes ordinaires : 75 % de glucides ; pâtes au gluten : 56,6 % de glucides) et à teneur en protéines de 31 g/100 g, pour atteindre un niveau calorique de 367 calories.

Composants : semoules de blé dur, gluten, levure chimique, protéines du lait.

Autres céréales

Riz

Le grain de riz entier, tel qu'il est récolté, est entouré d'une enveloppe appelée *balle* ; tel quel, il est inconsommable ; il s'appelle alors *riz paddy* et a un très fort taux d'humidité : 18 à 25 % ; il est donc séché pour atteindre un taux inférieur (16 %) permettant sa conservation.

La balle du riz représente 40 % du poids du grain ; elle est siliceuse, fibreuse, inconsommable. C'est une des céréales les plus digestes du fait de la finesse de ses grains d'amidon.

Structure
Il est constitué :

- péricarpe : 1 à 2 % ;
- téguments séminaux ;
- albumen (dont assise protéique, 4 à 6 %, et albumen amylaire, 89 à 93 %) ;
- germe : 2 à 3 %.

Il peut être consommé ainsi ou transformé successivement en riz blanc, d'aspect terne mais de bonne conservation, puis en riz poli qui a tendance à s'effriter à la cuisson, puis en riz glacé ; le glaçage est obtenu par du talc et du glucose.

Si le riz est talqué il est prudent de le laver avant la cuisson. Seul le polissage au glucose semble sûr. En effet, certains talcs sont riches en amiante.

Comme toutes les céréales, il est déficient en lysine et en méthionine.

Le riz poli est responsable de béribéri par carence en vitamine B_1 dans les pays où il constitue la base de l'alimentation.

Catégories
Les riz à grain rond ont une longueur inférieure ou égale à 6 mm. Ils sont principalement utilisés pour la confection de desserts car leur richesse en amidon et leur petite taille permettent une homogénéisation parfaite de l'entremets.

En revanche, ils s'agglutinent facilement, ce qui est parfois gênant lorsqu'ils accompagnent une viande ou un poisson.

Les riz à grain long, légèrement translucide, allongé, gardent une certaine fermeté ; leur goût et leur tenue sont meilleurs. Ils ont au moins 6 mm de longueur ; ils conviennent aux préparations salées.

La culture du riz long réclame beaucoup plus de soins que celle du riz rond, aussi le prix de revient en est-il plus élevé.

Il existe des riz spéciaux : des traitements physiques particuliers permettent de simplifier la cuisson.

Riz étuvé ou prétraité (traitement pratiqué au niveau du riz paddy) : les grains de riz paddy sont trempés et gonflent. Puis un étuvage à 120-130 °C est pratiqué, ensuite un séchage, un décorticage, et enfin un blanchiment du grain de riz séché.

Les avantages sont nombreux :

- meilleure conservation (taux d'humidité : 13 à 13,5 %) ;
- aspect extérieur plus agréable ;
- temps de cuisson non réduit (20 minutes), mais permettant des écarts de cuisson ;
- il colle moins à la cuisson ;
- arôme plus prononcé ;
- meilleure valeur nutritive : l'étuvage étant effectué avant le décorticage ou le blanchiment, les vitamines et les protéines sont sauvegardées pour la plupart, ainsi qu'une partie des minéraux ; germe et partie périphérique sont également conservés.

Riz précuit (traitement à partir du riz blanchi) : trempage 5 minutes à 60 °C, puis cuisson à la vapeur incomplète, suivie d'un séchage. Sa valeur nutritive égale à celle du riz poli.

Avantages : cuisson rapide (6 minutes).

Autres utilisations

Il existe d'autres utilisations : *la farine de riz* est un aliment très digestible (utilisé pour le 1er âge), très assimilable, qui a des propriétés astringentes (antidiarrhéiques).

Il existe aussi la semoule de riz dont on fait des entremets.

Composition du riz pour 100 g

	Kcalories	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Fibres (g)	Sodium (mg)	Vitamine B_1 (mg)	Vitamine B_2 (mg)	Eau (g)
Riz non décortiqué	360	7,5	1,7	77,7	0,6	12	0,29	0,05	12
Riz poli	362	7,6	0,3	79,4	0,2	12,3	0,07	0,03	12,3
Farine de riz	355	7,5	0,5	78	0,2	12	0,06	0,05	12

Maïs

Le maïs est carencé à la fois en lysine et en tryptophane. Malgré sa mauvaise valeur nutritionnelle son usage pour l'alimentation humaine semble augmenter

en France : on le consomme soit en grains, soit sous forme de farine qui n'est pas panifiable (car sans gluten).

Les préparations à base de farine sont traditionnelles : polenta en Savoie, gaudes en Bresse, milliases dans le Sud-Ouest.

Il existe maintenant des variétés génétiquement riches en lysine.

Composition pour 100 g de maïs

• kcalories	350
• Protides	9,5 g
• Lipides	4,4 g
• Glucides	69 g
• Eau	3,5 g
• Fibres	2,2 g
• Sodium	1 mg
• Phosphore	280 mg
• Potassium	340 mg
• Magnésium	120 mg
• Fer	3 mg
• Vitamine B_1	0,40 mg
• Vitamine B_2	0,10 mg
• Cellulose	2,2 %

Richesse du germe en lipides : 5 % au total concentrés dans le germe (dont ils représentent 21,7 %).

L'huile de maïs est traitée par ailleurs (voir *Lipides d'assaisonnement*, p. 329).

Particularités nutritionnelles

Il a une faible teneur en vitamine PP.

Le maïs contient une antivitamine PP. Dans les régions où la consommation du maïs est très importante, on rencontre la pellagre à la fois à cause de la faible teneur du maïs en vitamine PP, mais surtout à cause de l'existence d'un facteur anti-PP.

Technologie

La farine de maïs est obtenue à partir de la zone centrale blanche de l'amande, donne de l'amidon pur commercialisé sous le nom de *maïzena*. La maïzena entre comme liant dans la préparation de sauces, d'entremets, de pâtisseries, de pain azyme ; elle est caractérisée par sa légèreté et son pouvoir gonflant.

Seigle

La morphologie et la valeur nutritive du seigle ressemblent beaucoup à celles du blé. Le seigle contient des protéines, dont du gluten. Il est donc panifiable. Il contient aussi des mucilages responsables de la viscosité de la farine et nuisant à la plasticité de la pâte.

Les usages alimentaires sont très variés ; le seigle est utilisé pour la préparation de certaines boissons alcoolisées : bourbon, par exemple.

Avoine et dérivés

Le grain est entouré d'une balle difficile à éliminer et qui est inconsommable de par sa richesse en silice et lignine : les grains sont décortiqués par usure et transformés, après traitement thermique, en flocons ou en farine.

Particularités nutritionnelles

L'avoine est relativement riche en protéines : 13 %, d'une bonne valeur biologique pour une céréale. Elle contient du gluten, 6 % de lipides, 2 % de cellulose. Elle est riche en acide phytique.

Flocons d'avoine

Le grain est passé à la vapeur pour éviter qu'il ne casse, puis il est aplati entre deux cylindres. L'avoine en flocons sert à confectionner le porridge, des galettes ou encore des potages (crème d'avoine).

Les flocons d'avoine sont obtenus par réhydratation du grain à la vapeur et aplatissage entre cylindres. Pris avec du lait ils constituent un petit déjeuner de bonne valeur biologique.

Ils contiennent 400 mg de phosphore, 3,5 mg de fer et 55 mg de calcium. Ration moyenne : 50 à 100 g.

Farine

La composition de la farine est très proche de celle des flocons. Elle présente les particularités suivantes :

- l'avoine est assez pauvre en vitamines ;
- les protéines de l'avoine sont riches en lysine ;
- l'avoine est relativement riche en lipides.

Orge et dérivés

L'orge est un peu moins riche que le blé en protéines et contient peu de prolamines et de glutélines ce qui rend sa farine peu ou pas panifiable.

Particularités nutritionnelles

Elle contient de la gliadine et est donc interdite dans les régimes sans gluten. Elle est riche en substances cellulosiques.

Usages alimentaires :

- l'orge mondé est le grain d'orge entier, privé de sa balle (enveloppe externe non comestible) ;
- *l'orge perlé* est obtenu après polissage du grain mondé. C'est donc l'amande du grain d'orge ; l'orge mondé et perlé est utilisé dans les potages ;
- *flocons d'orge :* le grain complet est passé à la vapeur et ensuite aplati ;
- *la farine d'orge* est utilisée pour faire des crêpes et des galettes ; elle peut aussi entrer dans la composition des farines infantiles.

L'orge est une matière première pour la fabrication de la bière *(*voir *Boissons alcoolisées*, page 258).

Malt

Il s'agit de grains d'orge ayant subi un début de germination puis un chauffage prolongé. C'est la matière principale pour la fabrication de la bière. Le malt entre

Composition moyenne pour 100 g (avoine et dérivés)

	kcalories	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Fibres (g)	Eau (g)	Cellulose (g)	Vitamine B_2 (mg)	Sodium (mg)	Vitamine B_1 (mg)
Farine d'avoine	350	13	6	67	–	11	–	2	0,1	–
Flocons d'avoine	367	14	4,9	66,6	1,4	11	1,4	2	0,55	0,14
Grain d'avoine	352	12	4,9	60	–	12	10,3	2	0,50	0,15

Composition moyenne de l'orge pour 100 g

	kcalories	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Eau (g)	Fibres (g)	Sodium (mg)	Vitamine B_1 (mg)	Vitamine B_2 (mg)
Grain d'orge	330	11	2	67	13	5,5	3	0,50	0,18
Orge perlé	356	8,5	1,1	78	11	0,8	–	0,05	0,02
Farine d'orge	344	11,5	2	72	11,1	1	–	0,10	0,10
Pain d'orge	227	6,4	1	52,7	11,32	1,5	–	0,16	0,12
Flocons d'orge	–	8,76	1,8	75,4	–	1,3	–	–	–

aussi dans la composition de nombreux « petits déjeuners » industriels aromatisés avec du cacao, du café, de la chicorée. Il est aussi utilisé pour la fabrication du whisky. Il entre enfin dans la composition de nombreux produits infantiles.

Composition pour 100 g de malt

• Amidon	58 %
• Sucres réducteurs	4 %
• Saccharose	5 %
• Protéines et matières azotées	10 %
• Cellulose	6 %
• Matières minérales	2,5 %
• Lipides	2,5 %

Il contient également des matières colorantes et aromatiques. Sa richesse en enzymes permet de liquéfier les préparations.

Il est aussi très riche en sels minéraux (calcium, magnésium, phosphore) et en vitamines du groupe B.

Sarrasin ou blé noir

Céréale très rarement employée car elle est peu panifiable, le sarrasin est toutefois utilisé pour la préparation de crêpes, galettes, bouillies (voir tableau 17.5, p. 379).

Composition pour 100 g de sarrasin

Composants	Farine	Grain	Galette
kcalories	360	290	–
Protéines (g)	10,5	10,6	9,41
Lipides (g)	2,5	2,3	3,44
Glucides (g)	75	60	76,49
Eau (g)	11,5	13	6,09
Fibres (g)	2,6	11,7	2,37
Vitamines A (mg)	–	–	–
Vitamines B_1 (mg)	0,50	0,47	–
Vitamines B_3 (mg)	0,30	0,30	–
Caroténoïdes (mg)	0.13	0,10	–

Particularités nutritionnelles

Il est assez peu riche en protéines et ne contient pas de gliadine d'où son intérêt dans les régimes sans gluten.

Manioc

Le manioc n'est pas une céréale du point de vue botanique, puisqu'il s'agit d'un arbrisseau poussant dans les régions tropicales dont la racine tubéreuse est comestible. Elle constitue l'aliment de base de nombreux pays d'Amérique du Sud et d'Afrique.

Du point de vue nutritionnel elle est proche des céréales du fait de sa grande richesse en amidon.

De nombreux produits en sont issus : fécule, semoule, pellets. En France, le manioc est consommé uniquement sous forme de tapioca. C'est la fécule de manioc, utilisée pour des entremets et des potages, fabriquée à partir d'amidon hydraté, cuite puis broyée.

Composition pour 100 g de tapioca

• Kcalories	366
• Protéines	0,6 g
• Lipides	0,2 g
• Glucides	86,4 g
• Eau	12,6 g
• Vitamine B_1	0,1 mg
• Sodium	4 mg
• Potassium	20 mg
• Magnésium	2 mg
• Fer	1 mg

Composition pour 100 g de racine fraîche

• kcalories	109
• Protéines	1,2 g
• Lipides	0,4 g
• Glucides	33 g
• Eau	60 g
• Calcium	25 mg
• Fer	0,5 mg
• Vitamine B_1	0,04 mg
• Vitamine B_2	0,02 mg
• Vitamine PP	0,4 mg
• Vitamine C	24 mg

Caractéristiques

Il a une excellente digestibilité et une très faible teneur en sels minéraux et en vitamines.

Quinoa

Le quinoa est considéré comme une pseudo-céréale car il n'appartient pas à la famille des graminés mais à celle des Chénopodiacés (celle des betteraves et des épinards). Cette plante est cultivée depuis plus de 5000 ans sur les hauts plateaux d'Amèrique du sud et redécouverte récemment. Le quinoa ne contient pas de gluten.

Composition pour 100g

• Protéines	13,8 g
• Lipides	5g
• Glucides	59,7 g
• Minéraux	3,4 g
• Calcium	85 mg
• Magnésium	204 mg
• Fer	4,2 mg

Les protéines contiennent tous les acides aminés essentiels et sont particulièrement riches en lysine, arginine, histidine et en acides aminés soufrés, habituellement rares dans les protéines végétales.

Céréales du petit déjeuner

Elles contiennent des sucres complexes et simples

Fabrication

Les grains des céréales sont nettoyés, débarrassés, partiellement ou totalement, de leur enveloppe, grossièrement concassés. Ils sont alors additionnés de malt, de sel et de sucre. L'adjonction de vitamines et minéraux peut se faire à ce stade ou lors des étapes ultérieures de la fabrication en fonction de la sensibilité de ces nutriments à la chaleur et à la lumière. La cuisson se fait à la vapeur. Elle est indispensable pour transformer partiellement l'amidon en sucres simples.

Céréales en pétales

Fabriqués à base de blé, de maïs, de riz, d'avoine, les grains passent dans un circuit d'air chaud et purifié pour perdre une partie de leur eau. Après avoir été refroidis, ils sont aplatis par des cylindres pour prendre la forme de pétales. Ceux-ci sont alors grillés à haute température, puis peuvent être aromatisés au sucre ou au miel.

Céréales éclatées

Confectionnés à base de riz, les grains n'ont pas subi de concassage avant cuisson. Ils sont séchés et laminés entiers. Les parois des cellules intérieures éclatent, mais les grains gardent leur aspect. C'est le grillage à haute température qui va les gonfler et leur donner leur forme caractéristique.

Céréales soufflées

Essentiellement produits à base de blé, les grains cuits entiers sont soumis à un vide partiel. L'air qu'ils emprisonnent subit alors une expansion brutale et provoque le gonflement. Si les grains doivent être enrobés, ils sont soumis à une vaporisation

des différents ingrédients (miel, sucre, caramel…). Le séchage se fait dans un flot d'air sec et chaud.

Céréales extrudées
Le procédé est le même que celui des céréales soufflées à une différence près : les céréales sous forme de farine sont préalablement transformées en une pâte, avant d'être découpées et soumis au vide partiel qui va les souffler. Cette pâte peut être additionnée à d'autres ingrédients et prendre de nombreuses formes.

Céréales fourrées
La farine des céréales est mélangée avec les ingrédients aromatiques et l'eau puis cuite dans une extrudeuse. La pâte obtenue est façonnée sous la forme de cylindre et fourrée avec la préparation de chocolat. La pâte est ensuite cuite, coupée afin d'obtenir des lingots, puis grillée au four.

Céréales en bâtonnets
La farine et le son de blé, sont cuits plusieurs minutes. La pâte obtenue est étirée en longs filaments, séchée puis découpée en petits bâtonnets. Le produit obtenu est grillé au four pour lui donner une texture croustillante.

Céréales en barres
L'enrobage de lait et autres ingrédients sont mélangés en plusieurs étapes et cuits à une température douce. Cette préparation est additionnée aux céréales afin d'obtenir une pâte compacte, puis façonnée et, après un temps de repos, coupée sous forme de barres.

Composition
Elles sont riches en glucides. Leur teneur en lipides est variable (de 1 g à 24 g pour 100 g).

C'est une source de protéines végétales et de fibres. Elles peuvent être enrichies en vitamines du groupe B, en fer et en calcium (tableau 17.2).

Tableau 17.2
Composition de quelques céréales pour 100 g

Produits	kcal	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Fibres
Pétales de maïs	370	7	0,8	84	2,5
Mélange de céréales avec morceaux de chocolat et noisettes	480	8	24	57	6
Flocons d'avoine	350	13	7	58	9
Céréales fourrées au chocolat	450	8	18	65	3
Grains de riz soufflés	380	6	1	87	1
Barre de céréales au lait goût chocolat	440	9	6	66	2
Barre de céréales aux fruits	390	8	5	78	1,5

Il existe des céréales enrichies en fer et/ou en vitamines du groupe B.

Légumineuses (légumes secs) et pommes de terre

Tableau 17.3
Composition nutritionnelle comparée de différentes sources de féculents

	Pomme de terre à l'eau	Riz	Pâtes (aux œufs)	Lentilles
Valeur calorique (kcal)	85	87	114	87
Eau (%)	78	77	74	78
Glucides (g)	19	19,5	18	13,4
Lipides (g)	0,10	0,16	2,9	0,4
Protéines (g)	2	2	4	7,4
Acides aminés (g)				
Isoleucine	0,10	0,10	0,17	0,4
Leucine	0,14	0,18	0,36	0,7
Lysine	0,13	0,08	0,15	0,6
Méthionine	0,03	0,05	0,03	0,07
Phénylalanine	0,10	0,11	0,21	0,47
Thréonine	0,09	0,08	0,14	0,37
Tryptophane	0,03	0,02	0,03	0,08
Valine	0,13	0,14	0,2	0,46
Vitamines (mg)				
B_1	0,08	0,02	0,01	0,08
B_2	0,03	0,01	0,01	0,07
B_3	1,20	0,40	0,3	0,66
B_6	0,18	0,04	0,04	0,2
B_9	0,01	0,003	0,007	0,06
C	9	0		0
Minéraux (mg)				
Potassium	376	31	53	255
Magnésium	18,60	8	12	32
Fer	0,40	0,2	0,4	3,3
Manganèse	0,14	0,8	0,28	–
Cuivre	0,09	0,05	0,06	0,22
Chrome	–	–	–	–
Zinc	0,28	–	–	–
Fibres (g)	1,5	0,5	0,1	3,5
Index glycémique	55 à 65	55	50	30

Légumineuses

Elles sont composées essentiellement d'amidon. L'index glycémique des légumineuses est bas d'où leur intérêt dans l'alimentation des diabétiques. Leur faible teneur calorique associée à un pouvoir satiétant à long terme les fait recommander dans le cadre d'une alimentation hypocalorique.

Les légumes secs contiennent des fibres surtout cellulose et lignine, des protéines *(*voir chapitre *Protéines)*, des vitamines et des minéraux : vitamines du groupe B, calcium, magnésium, potassium, fer. Le fer n'est que faiblement utilisable par l'organisme du fait de sa faible biodisponibilité (5 % seulement sont assimilables). Ils contiennent aussi du sélénium qui est un antioxydant.

Pomme de terre

Composition

Elle contient :

- des glucides : 20 % du poids sous forme d'amidon, la patate douce en contient 28 % ;
- des protéines : 2 % avec le méthionine comme facteur limitant ;
- des fibres : la paroi des cellules de la pomme de terre et la peau sont constituées de cellulose et d'hémicellulose ; les pectines, et pour une moindre part les lignines, participent également à l'édification des cadres cellulaires ; cimentés les uns aux autres, ils vont servir de charpente à la pomme de terre et lui donner la rigidité nécessaire à la conservation de sa forme ; la cuisson, surtout si elle est prolongée, va dissocier les pectines, faire perdre de la rigidité au tubercule, libérer en partie l'amidon et permettre à l'amylase salivaire d'entamer la transformation du produit en glucides assimilables ;
- des minéraux : le potassium ; la pomme de terre non pelée apporte 564 mg de potassium pour 100 g contre 376 mg pour une pomme de terre pelée ; elle apporte aussi du magnésium, du fer en quantité modeste mais la vitamine C présente améliore son assimilation.
- d'autres minéraux sont présents : du zinc, du cuivre, du chrome ;
- des vitamines : vitamine C, B_1, B_2, B_3, B_6, B_9 ; pour conserver le maximum de vitamine C, mieux vaut cuire la pomme de terre avec sa peau ;
- de la solanine et autres alcaloïdes.

L'appellation de solanine regroupe deux substances semblables par leur toxicité, la solanine et la chanocine. Les fleurs, les feuilles ou le stolon en contiennent des quantités élevées mais on ne les mange pas. Elles existent dans le tubercule au niveau de la peau et des yeux, la chair n'en contient que peu. L'épluchage en enlève la plus grosse partie. Les premiers signes de toxicité apparaissent pour des doses de l'ordre de 150 mg ; les pommes de terre distribuées dans le commerce ont des taux largement inférieurs à 10 mg pour 100 g.

Impact du mode de cuisson et de préparation de la pomme de terre sur l'index glycémique

La vitesse de libération des sucres simples est fortement influencée par le mode de cuisson et de préparation. Une cuisson prolongée (40 minutes) et sans la peau délite le tubercule, libère les grains d'amidon qui ne sont plus protégés par les membranes cellulaires, facilite la transformation en maltose en permettant une attaque enzymatique

plus précoce. Le broyage et le tamisage, dans le cas de la préparation d'une purée, vont entraîner une augmentation de la vidange gastrique.

L'ensemble de ces facteurs est à l'origine de variations importantes de l'index glycémiques. Les cuissons à température élevée (four) et tout tronçonnage du tubercule (frites) entraînent une augmentation de l'index glycémique.

Index glycémique

• Pomme de terre cuite à l'eau de	50 à 55
• Purée	85
• Frites	75

La pomme de terre, de par sa faible teneur en lipides et sa richesse en glucides complexes, a sa place dans l'alimentation des diabétiques et des personnes en surpoids, mais il faut faire attention à son mode cuisson et de préparation (tableau 17.4).

Tableau 17.4
Valeurs nutritionnelles comparées des différents modes de préparation pour 100 g de produit cuit

Mode de preparation	kcal	Eau (%)	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)
En robe des champs	85	79,8	2	0,1	19
Au four	102	73,3	2,5	0,1	22,9
Purée (lait + beurre)	110	78,4	1,8	4,7	15,2
Purée déshydratée reconstituée	94	79,3	1,9	3,2	14,5
Frites	272	45,9	4,1	12,1	36,7
Chips	563	2,3	5,8	37,9	49,7
Pomme noisette précuite surgelée	162	62,7	3,6	5,9	23,6

D'après le docteur Patrick Paul Sabatier, www.cnip.com.

Produits riches en saccharose et en lipides

De par leur forte teneur en lipides, tous ces produits sont très caloriques mais les lipides présents réduisent l'effet hyperglycémiant des glucides en ralentissant la vidange gastrique.

Chocolat

La production la plus importante vient d'Afrique occidentale, du Brésil et de l'Équateur. Les cacaoyers produisent de gros fruits : les cabosses. Chaque cabosse contient environ 20 à 50 fèves. On fait fermenter ces fèves puis on les

sèche. On les exporte vers les pays qui font l'industrie du chocolat. Dans les usines, les fèves sont torréfiées puis passées dans les presses, ce qui permet d'extraire le beurre de cacao d'un côté et la poudre de cacao de l'autre. La pâte de chocolat est obtenue par le pétrissage du mélange beurre de cacao et sucre.

Le chocolat contient environ 35 % de cacao, 18 % de beurre de cacao, 47 % de sucre. Le chocolat de ménage contient 30 % de cacao, 20 % de beurre de cacao, 50 % de sucre. Le chocolat de qualité supérieure contient plus de cacao : de 43 à 70 %.

Le chocolat blanc est constitué de beurre de cacao, de lait et de sucre. Le chocolat au lait contient au minimum 14 % du cacao, au moins 30 % du beurre de cacao et environ 50 % de sucre. La nouvelle législation autorise l'emploi de matières grasses végétales autre que le beurre de cacao jusqu'à 5 %.

Composition

Le chocolat contient 5 à 8 % de protéines, 30 % de lipides (dont 61 % de saturés), 39 % d'acides gras insaturés (dont 36 % de mono-insaturés et 3 % de poly-insaturés) et 55 % de glucides.

Il est riche en magnésium (100 mg pour100 g), en potassium (400 mg pour 100 g), en fer (8,7 mg pour 100 g).

Barres chocolatées

Composition pour 100 g de quelques produits

Produits	Barre chocolatée biscuitée	Barre chocolatée enrobée	Barre noix de coco enrobée	Barre chocolatée à mettre au frais
kcal	498	456	477	444,5
Protéines (g)	6,5	5,6	4,6	6
Lipides (g)	24,6	19,3	26,6	28,5
Glucides (g)	63	65,9	55,5	41

Biscuits

Composition

Ils sont composés de trois matières premières principales : farine, sucre, matières grasses qui apportent respectivement glucides complexes et protéines, glucides simples et lipides dans des proportions variables (tableau 17.5).

Les *biscuits et gâteaux riches en glucides complexes* sont les goûters et biscuits secs, petits-beurre…

Les glucides complexes représentent au moins 50 % du poids de ces aliments et sont majoritaires par rapport aux sucres simples. Ils contiennent peu de lipides, environ 10 %.

Les *biscuits et gâteaux riches en sucres simples* sont les génoises, gaufrettes confiturées, boudoirs, biscuits à la cuillère, pain d'épices. La teneur en glucides simples de ces produits (45 à 60 % du poids) est majoritaire par rapport aux teneurs en glucides complexes (25 % en moyenne) et en lipides (1 à 5 %).

Les *biscuits et gâteaux riches en énergie* sont les cookies, biscuits pâtissiers ou chocolatés, gâteaux au chocolat, mini cakes. Ils contiennent un mélange de glucides simples et complexes dans des proportions souvent équivalentes (60 à 70 %) et des lipides (15 à 25 %).

Biscuits de petit déjeuner

Il existe des biscuits ciblés enfants pour le petit déjêuner contenant des glucides complexes à diffusion lente.

Exemple de composition pour 100 g

• Énergie en kcal	450
• Protéines	7,5 g
• Glucides	67 g
• Dont amidon	36,4 g
• Dont sucres	29,6 g
• Lipides	17 g
• dont saturés	4,8 g

Il existe également des biscuits allégés en graisses :

Exemple de composition pour 100 g

• Énergie en kcal	415
• Protéines	5,5 g
• Glucides	73 g
• dont amidon	36,8 g
• dont sucres	35,7 g
• Lipides	9,5 g

Biscuits apéritifs

Les biscuits apéritifs (dont les chips), à l'heure actuelle, ne sont pas uniquement consommés pour l'apéritif. Ils sont consommés par les enfants et les adolescents et même par les adultes, au goûter,au petit déjeûner ou à n'importe quel moment de la journée.

Exemple de composition pour 100 g

• Énergie	524 kcal
• Protéines	5,5 g
• Glucides	42,4 g
• Lipides	36 g

Biscuits et produits de viennoiseries et leur contribution aux apports en en acides gras *trans*

Les produits de panification industrielle, viennoiseries industrielles et biscuits sont placés en seconde position derrière les produits d'origine laitière : ils apportent 18 % des acides gras *trans* totaux chez l'adulte et près de 30 % chez l'enfant. Les teneurs en acides gras *trans* dans ces produits peuvent varier de manière considérable (de moins de 0,1 g à plus de 6 g pour 100 g de produit consommé).

Parmi les autres produits contributeurs en acides gras *trans*, on peut citer les margarines de consommation courante, les barres chocolatées, certains plats cuisinés.

Les recommandations de l'AFSSA

Constat : les apports moyens des acides gras *trans* sont : pour les hommes de 3,2 g/j, pour les femmes de 2,8 g/j, ce qui représente 1,3 % de l'apport énergétique total (AET) quotidien.

Il a été constaté que 5 % de la population française adulte a une consommation en acides gras trans totaux de 2 % de l'AET. Pour ces forts consommateurs de matières grasses, les apports pour les hommes sont proches de 6 g/j, pour les femmes de 5 g/j. Les plus grands consommateurs (garçons de la tranche d'âge 12-14 ans) de matières grasses en France absorbent près de 8 g/jour d'acide gras trans, et dépassent le seuil de 2 % des AET. Cela représente presque autant que la moyenne des habitants de l'Amérique du Nord.

L'agence recommande de :

- considérer la valeur de 2 % de l'apport énergétique total comme un niveau de consommation à ne pas dépasser ;
- réduire de 30 % au moins la consommation de certains aliments contributeurs d' acides gras *trans* (viennoiseries, pâtisseries, produits de panification industriels, barres chocolatées, biscuits) de faible intérêt nutritionnel ;
- ne pas diminuer la consommation de lait et les produits laitiers bien qu'ils soient des aliments fortement contributeurs des AG trans totaux et de consommer de préférence les produits demi-écrémés ou écrémés.

Conclusion

La famille des aliments glucidiques est riche et variée. De par leur effet satiétant et leur faible teneur en lipides, les aliments riches en glucides complexes ont une place primordiale dans l'alimentation et doivent être présents à chaque repas. Les aliments riches en sucres simples permettent d'avoir une alimentation de plaisir : quant aux aliments riches en sucres et en lipides mieux vaut les consommer avec modération de par leur apport énergétique élevé.

Tableau 17.5
Valeurs nutritionnelles moyennes

	Énergie		Glucides complexes		Glucides simples		Protéines		Lipides	
	Kcal/100 g	Kcal/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité
Riches en glucides complexes										
Goûter sec (15 g)	393	59	52	8	27	4	8	1,2	5	0,8
Petit beurre (7 g)	443	31	56	4	21	1,5	9	0,6	11	0,8
Biscuit sablé (7 g)	498	35	45	3	23	1,5	7	0,5	22	1,5
Riches en glucides simples										
Boudoir (5 g)	353	17,7	22	1,1	50	2,2	7,6	0,3	3,9	0,2
Biscuit confituré (7 g)	365	26	30	2	45	3	5	0,4	5	0,4
Biscuit aux œufs (5 g)	405	20	26	1,3	58	3	8	0,4	4	0,2
Gaufrette confiturée (5 g)	345	17	24	1,2	56	3	4	0,2	1	0
Pain d'épices (tranche 18 g)	305	56	25	5	46	8,5	3	0,6	1	0,2
Gâteau fourré à la confiture (30 g)	352	106	15,3	4,6	46,4	13,9	4	1,2	10	3
Riches en énergie										
Biscuit chocolaté (12 g)	518	62	29	3,5	35	4	7	0,8	26	3
Cookies (17 g)	507	86	31	5	29	5	6	1	27	4,5

Suite

Tableau 17.5 (***Suite***)

	Énergie		Glucides complexes		Glucides simples		Protéines		Lipides	
	Kcal/100 g	Kcal/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité	g/100 g	g/unité
Gâteau fourré au chocolat (30 g)	390	117	15,6	4,7	38,7	11,6	5	1,5	17	5,1
Gâteau marbré (tranche 20 g)	449	135	20	6	40	12	5	1,5	21	6
Madeleine (25 g)	370	93	18	4,5	42	10,5	4	1	13	3
Minicake (30 g)	394	118	20	6	42	13	5	1,5	14	4

(d'après le Syndicat national de la biscuiterie, www.bisgat.com)

18 Fruits et légumes

Ce chapitre traite d'un grand nombre d'aliments ayant des origines botaniques diverses. Sur le plan nutritionnel, ils ont en commun une grande richesse en eau, en fibres, en vitamines (surtout vitamine C et vitamine B_9), en minéraux et en oligoéléments. Ils ont en commun une faible densité énergétique sauf pour les fruits secs et oléagineux.

Composition

Leur *teneur en lipides* est faible, sauf pour les fruits oléagineux.

Leur *teneur en glucides* varie d'une espèce à l'autre et est peu dépendante des conditions de culture. Les glucides sont le nutriment principal des fruits et des légumes en dehors des fruits oléagineux.

Les glucides présents dans les fruits et les légumes sont principalement des sucres simples (fructose, glucose, saccharose). On peut aussi y trouver de l'inuline (polymère du fructose), notamment dans l'artichaut, les topinambours, les salsifis et les cardons.

Les fruits amylacés (châtaigne, marrons) sont riches en glucides complexes (amidon).

La banane avant maturation est également riche en amidon.

Leur teneur en protéines est faible (sauf fruits secs, oléagineux et amylacés) : un à 2 % variable suivant l'apport en fumure azotée. Les protéines sont de bonne valeur biologique et elles peuvent, en particulier du fait de leur bonne teneur en lysine, supplémenter partiellement l'alimentation à base de céréales. Au total, les protéines de ces aliments constituent de 5 à 10 % de l'apport protéique total (tableau 18.1).

Tableau 18.1
Composition pour 100 g de produit

Aliments	kcal	Glucides (g)	Lipides (g)	Protides (g)	Eau
Légumes tuberculaires (carottes)	31	6,6	traces	0,8	89,2
Légumes bulbes (poireaux)	23	3,7	traces	1,6	90,5
Légumes tiges (asperges)	23	3,3	traces	2,2	92
Légumes feuilles (salades)	12	1,3	traces	1,2	94,5
Légumes fleurs (artichauts)	18	1,2	traces	2,9	85,3
Légumes fruits (tomate)	19	3,5	traces	0,8	93,8
Banane	89	21	traces	1,1	74
Raisin	69	16,1	traces	0,6	79,3

Suite

Tableau 18.1 (*Suite*)

Aliments	kcal	Glucides (g)	Lipides (g)	Protides (g)	Eau
Fruits secs	239	56,8	1,2	3,2	25
Fruits amylacés	174	36,3	2,7	3	51,7
Fruits oléagineux					
– Noix	674	10,5	63,8	14,5	3,3
– Olive	293	4	30	2	52
– Avocat	139	0,8	14,2	1,8	76,4

Classification

Les légumes sont classés selon leur structure végétale. On distingue :

- les légumes tuberculaires : carottes, navets… ;
- les légumes bulbes : oignons, ail, poireaux… ;
- les légumes tiges : asperges, bettes ;
- les légumes feuilles : épinards, choux, salades… ;
- les légumes fleurs : artichauts, choux… ;
- les légumes fruits (légumes qui surviennent après la floraison de la plante) : tomates, haricots verts, courgettes…

Les légumes secs ainsi que la pomme de terre sont traités dans le chapitre 17.

On peut classer les fruits en :

- fruits à saveur acide : agrumes, fruits rouges et baies (riches en vitamine C et provitamine A) ;
- fruits à saveur sucrée : pommes, poires… ;
- fruits amylacés qui doivent subir une cuisson pour les rendre digestibles : châtaigne… ;
- fruits secs qui ont subi une déshydratation : abricots, pruneaux, figues ; ils sont riches en glucides (30 à 75 %), en fibres, en sels minéraux notamment en magnésium, en phosphore, en potassium et en calcium.
- fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes) riches en lipides (de 50 à 60%) mais aussi en vitamine E.

Rôle protecteur dans la prévention des maladies cardiovasculaires et des cancers

Des études épidémiologiques transculturelles vont largement dans le sens d'un rôle protecteur des fruits et des légumes vis-à-vis des maladies cardiovasculaires et des cancers, protection dont les mécanismes demeurent en grande partie inconnus. Voici quelques pistes.

Richesse en potassium et faible teneur en sodium

Des études épidémiologiques ont permis d'établir une relation négative entre l'apport potassique et le niveau tensionnel.

En revanche, une alimentation riche en potassium est dangereuse lorsque la fonction rénale est altérée et lorsque l'hypertendu est traité par un diurétique épargneur de potassium (tableau 18.2).

Tableau 18.2
Teneur en potassium pour 100 g d'aliments

Abricot sec	1,5 à 2 g
Pistache, banane sèche	1 à 1,5 g
Persil, bettes, cacahuète, noix de coco, noisette, amande, avocat, figue sèche, raisins secs, pruneaux, datte	0,5 à 1 g
Abricots, banane, cassis, melon, raisin noir, épinards et noix	0,3 à 0,5 g
Légumes (moyenne), kiwi, nectarine, cerise, figue, framboise, raisin blanc, prune	0,2 à 0,3 g

Teneur en sodium (faible)

Pour les légumes, cette teneur est de 100 mg/100 g pour le céleri et l'épinard, de 50 mg/100 g pour la carotte et l'artichaut et de moins de 10 mg/100 g pour l'endive, l'oignon, le poireau, la tomate, l'asperge et le haricot vert. Elle est encore plus faible pour les fruits : à part le melon qui contient approximativement 20 mg/100 g, tous les autres fruits contiennent moins de 5 mg/100 g.

Teneur en calcium

Un régime riche en calcium aurait un effet bénéfique sur la pression artérielle. Ce sont bien sûr les produits laitiers qui apportent le plus de calcium. Les légumes et les fruits couvrent de 20 à 40% des besoins, mais ils ne peuvent à eux seuls y répondre.

La teneur en calcium est de 50 à 100 mg/100 g pour les légumes verts (le cresson et le persil en sont particulièrement riches : $>$ 200 mg/100 g). Elle est plus faible pour les fruits, de 50 mg/100 g pour la rhubarbe, le pruneau et la framboise, à 10 mg/100 g pour la pêche, la prune et la tomate. L'assimilation du calcium est diminuée par la présence des acides oxalique et phytique, en particulier dans l'oseille, la rhubarbe, l'épinard et la bette.

L'absorption du calcium est facilitée par la présence de vitamines C des fruits et des légumes.

Richesse en vitamines

Les fruits et les légumes contiennent des vitamines dont trois sont apportées principalement par ce groupe d'aliments : vitamine C, vitamine B_9 ou folates et bêtacarotène. Les fruits et légumes couvrent une partie des besoins en vitamine E (20% de la vitamine E est apportée par les fruits et les légumes) (tableau 18.3).

En plus de leur fonction de vitamines, elles assurent une fonction d'antioxydant. Les antioxydants sont capables de s'opposer à l'accumulation des radicaux libres au niveau cellulaire qui aboutit à des lésions de l'ADN et des membranes favorisant les processus de cancérogenèse et d'athérogenèse.

Ce groupe d'aliments est la source quasi exclusive de vitamine C et de folates. Tous les végétaux contiennent de la vitamine C. Elle est surtout présente dans les agrumes, les fruits colorés, dans la famille des choux et les légumes à feuilles.

La *vitamine C* est fragile. À température ambiante, les pertes de vitamine C peuvent atteindre jusqu'à 50% dans les 24 heures qui suivent la récolte.

Les légumes et les fruits doivent être stockés à l'abri de l'air et de la lumière, au frais et pendant le moins de temps possible. La cuisson est aussi responsable de la majorité des pertes en vitamine C.

Les *folates* (ou acide folique ou vitamine B_9) se trouvent à l'état naturel dans tous les légumes et les fruits.

La carence en folates est relativement fréquente compte tenu des faibles réserves de l'organisme. Manger quotidiennement des fruits et des légumes garantit un apport suffisant en folates.

Comme la vitamine C, les folates sont sensibles à la lumière, à la chaleur et à l'oxydation.

Tableau 18.3
Teneur des aliments crus en vitamine C (mg/100 g) et en folates (vitamine B_9) pour 100 g de légumes ou fruits crus

Aliments	Vitamine C (mg)	Aliments	Acide folique (µg)
Persil, cassis	180 à 200	Cresson, chicorée, mâche, persil, pissenlit, noix, cacahuète	150 à 300
Poivron	130 à 180	Ciboule, épinard, asperge, châtaigne, noisette	100 à 150
Kiwi, papaye	60 à 80	Betterave, petit pois, chou, oseille, laitue, poireau, amande, fraise, melon, pistache, avocat	50 à 100
Citron, orange, mandarine, fraise, mangue, cresson, chou-fleur, chou rouge	40 à 60	Courgette, radis, maïs, poivron, artichaut, haricot vert, kiwi, orange, mandarine, framboise, datte, cerise, banane	25 à 50
Pamplemousse, groseille, mâche, pissenlit	30 à 40	Tomate, carotte, courge, courgette, endive, aubergine, abricot sec, raisin noir, cerise, pamplemousse, pomme, ananas	10 à 25
Framboise, melon, radis, fruit de la passion, ail	20 à 30		
Tomate, ananas, myrtille, mûre, banane, pastèque, nectarine	10 à 20		
Cerises, abricots, pêche, grenade, mirabelle, avocat, salade, oignon	5 à 10		

Le *bêtacarotène* ou provitamine A fait partie de la famille des caroténoïdes contenus dans les végétaux. L'organisme est capable de le transformer en vitamine A. La vitamine A est présente dans le règne animal.

On trouve le bêtacarotène dans les légumes de couleur rouge, orange et verte : principalement dans les carottes, les épinards, les brocolis, les bettes, la citrouille, la mâche, la scarole, le chou vert et dans les fruits les plus colorés de la saison : abricot, melon et fruits exotiques (tableau 18.4).

Tableau 18.4
Teneur en provitamine A et en vitamine E pour 100 g net (partie comestible)

Produits	Provitamine A (mg)	Produits	Vitamine E (mg)
Pissenlit	8,4	Noisette	21
Carotte	7	Noix	7
Persil	7	Fenouil	6
Abricot sec	4,7	Abricot sec	4,5
Épinard	4	Noix de pécan	3,1
Fenouil	3,7	Kiwi	3
Oseille	3,5	Petit pois	3
Mangue	3	Salsifis	3
Chou vert	3	Épinard	2,5
Cresson	2,9	Persil	2,2
Melon	2	Myrtille	2,1
Potiron	2	Avocat	1,85
Abricot	1,5	Mangue	1,8
Kaki	1,4	Chou vert	1,7
Rutabaga	0,99	Oseille	1,5
Papaye	0,95	Poivron	1,4
Pourpier	0,9	Châtaigne	1,2
Cornichon	0,8	Cresson	1
Poivron	0,7	Cassis	1
Brocoli	0,63	Poireau	1
Tomate	0,6	Brocoli	1
Fruit de la passion	0,5	Tomate	1
Pêche	0,5	Citron	0,8
Poireau	0,5	Asperge	0,8
Cerise	0,4	Mûre	0,72
Asperge	0,4	Abricot	0,7
Petit pois	0,38	Groseille	0,7
Laitue	0,36	Noix de coco	0,7
Haricot vert	0,34	Prune	0,7
Banane plantain	0,3	Raisin	0,7

D'après www.aprifel.com.

Antioxydants

Les fruits et les légumes sont riches en autres caroténoïdes.

- le lycopène ;
- l'alpha et le bêtacarotène : abricot, melon, carotte, potiron et patate douce ;
- la lutéine et la zéaxanthine : mangue, papaye, prune et orange.

Les légumes verts comme les haricots verts, les brocolis, les choux, le kiwi, la laitue, les petits pois et les épinards sont des sources de lutéine, de zéaxanthine, d'alpha et de bêtacarotène (tableau 18.5).

Tableau 18.5
Teneur en lycopène des fruits et des légumes

Origine	Lycopène (µg/g de poids sec)
Tomate fraîche	8,8-42
Pastèque	23-72
Goyave	54
Pamplemousse rose	33,6
Papaye	20-53
Sauce tomate	62
Concentré de tomate	54-1 500
Jus de tomate	50-116
Ketchup	99-134,4

D'après le docteur Thierry Gibault, www.aprifel.com.

La cuisson et la transformation des fruits et des légumes ne réduisent pas la teneur en caroténoïdes et, dans la plupart des cas, il en résulte une meilleure absorption. Les tomates transformées apportent plus de lycopène que les tomates fraîches.

Les *polyphénols* : les flavonoïdes constituent le groupe le plus important de la famille des polyphénols. Ils sont largement présents dans le règne végétal et joueraient un rôle dans la dégradation et l'élimination du cholestérol.

Les *flavonoïdes* sont présents dans la famille des choux, les légumes de couleur verte et les fruits rouges (épinards, laitue, poireau, persil, cassis, raisin rouge, cerise mais aussi pomme et oignon).

Le *sélénium* est apporté en partie par les fruits secs et oléagineux, les légumes et les fruits.

Rôle protecteur dans la prévention de l'obésité et du diabète

De par leur richesse en fibres, les fruits et les légumes ont un index glycémique bas, ce qui induit, lorsqu'ils sont consommés, une faible sécrétion d'insuline et une énergie plus lentement diffusée. Leur forte teneur en fibres et leur faible densité calorique accélèrent le processus de satiété.

Les fibres participent à la régularisation du transit digestif, à la conservation de l'eau et des minéraux, à l'élimination du cholestérol et des sels biliaires. Elles n'ont aucune valeur calorique et appartiennent à la famille des glucides (tableau 18.6).

Il existe différentes fibres :

- la pectine est le constituant interne des fruits, tels que les fruits rouges, la pomme, la poire, le raisin, le coing, et les légumes frais ;
- la cellulose, fibre majoritaire des céréales complètes, est aussi présente dans la peau des fruits et les légumes secs ;
- l'hémicellulose se trouve dans les fruits et les légumes jeunes ;
- la lignine se trouve dans la partie la plus dure des végétaux, l'enveloppe du pois chiche et du grain de raisin, la partie fibreuse de l'asperge, les grains du kiwi ou de la fraise ;
- les fructo-oligosaccharides ou FOS sont présents dans la racine de chicorée, dans l'oignon, le poireau, le salsifis ou l'artichaut. Les FOS stimulent la croissance des bifidobactéries, colonies bactériennes de grande importance pour la qualité de la flore colique. Ce sont des prébiotiques qui se situent entre les disaccharides et les fibres et apportent 2 kcal/g.

Tableau 18.6
Teneur en fibres de certains fruits et légumes pour 100 g

Aliments	Teneur en fibres (g)
Pruneau	15 à 20
Amande, figue séchée, abricot sec	10 à 15
Artichaut, salsifis, chou de Bruxelles, petit pois, coing, noix, datte, cacahuète, framboise, mûre, groseille, raisin sec, banane séchée, châtaigne	5 à 10
Autres légumes (moyenne), olive, avocat, figue, kiwi	2,5 à 5
Fruits (moyenne), courgette, laitue, concombre, navet, oignon, radis, poivron, potiron, tomate	1 à 2,5

L'effet protecteur des fruits et légumes pourrait donc être attribué à un ensemble d'éléments présents dans ces aliments : fibres, vitamines, oligoéléments, et antioxydants.

Le PNNS recommande la consommation de 5 fruits et légumes par jour ce qui correspond à 5 portions de 80 g à 100 g de fruits et de légumes.

19 Condiments

Les condiments englobent les épices, les herbes aromatiques, les acides et les sauces.

Les épices sont d'origine végétale et donnent aux plats une saveur particulière. Sans valeur nutritionnelle, les épices sont des stimulants de l'appétit et de la digestion.

En plus de leur saveur, certaines épices apportent de la couleur aux plats : le jaune orange du curcuma, l'orange vif du safran, le jaune du curry, le rouge ou le vert du piment. Le poivre est l'épice la plus utilisée dans le monde.

Le sel est quant à lui un condiment mais c'est aussi du sodium dont il ne faut pas abuser. Les produits cuisinés du commerce en contiennent beaucoup : c'est un exhausteur de goût.

Les herbes aromatiques sont le persil, l'ail, la menthe, la ciboulette, etc.

Les condiments acides sont les vinaigres, les cornichons au vinaigre, les câpres au vinaigre.

Les sauces : il s'agit de la moutarde, la mayonnaise, la sauce bourguignonne, le ketchup, les huiles pimentées, etc.

Classification

Il existe des condiments *simples* (épices, herbes aromatiques) ou *composés* (sauces, marinades, condiments acides).

Indications

Les condiments permettent, lorsqu'ils sont utilisés à bon escient, de rendre les plats cuisinés sapides et par conséquent d'exciter l'appétit.

Les condiments simples peuvent être utilisés dans des alimentations contrôlées en lipides pour donner goût et saveur aux plats.

Contre-indications

Les *régimes hyposodés* feront supprimer la plupart des condiments composés et, bien sûr, dans les condiments simples le sel (le sel de céleri est un sel aromatisé au céleri). Les condiments composés peuvent être remplacés par leurs homologues « de régime », préparés sans adjonction de sodium (tableau 19.1).

Les condiments composés peuvent être source de lipides et ceux-ci seront donc contre-indiqués dans les régimes contrôlés en lipides. Certains de par leur absence ou faible teneur en lipides peuvent tout à fait rentrer dans le cadre d'une alimentation contrôlée. La lecture de l'étiquette (liste des ingrédients) renseignera sur la composition du produit.

Tableau 19.1
Composition de quelques condiments composés (pour 100 g de produit)

Condiments	kcal	Protides (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Sodium (mg)
Ketchup	114	2	0,4	26	1 120
Mayonnaise	710	1,3	78	0,7	410
Moutarde	133	6	10	5	2 245
Sauce soja	58	6,9	traces	7,5	5 717
Sauce curry	451	1,2	46,7	6,4	760

En cas de maladie cœliaque, il faut tenir compte de la présence de gluten dans leur composition (voir la liste des produits industriels sans gluten éditée par l'AFDIAG, http ://www.maladiecoeliaque.com).

20 Traitements culinaires généraux et de conservation

Traitements culinaires

Cuisson à l'aide de corps gras ou à sec

La cuisson à l'aide de corps gras pose des problèmes différents selon qu'il s'agit de *friture plate* – dans la poêle (le corps gras ne sert qu'une fois et est consommé avec l'aliment) – ou de *friture profonde* – dans laquelle on plonge l'aliment à frire (et qui sert plusieurs fois et dont une petite partie seulement est consommée avec l'aliment).

Friture plate

Dans la poêle, les corps gras émulsionnés (beurre, margarine) perdent d'abord leur eau, en moussant un peu, puis brunissent (aux environs de 140 °C). L'aliment à frire abaisse la température de l'ensemble, qui remonte lorsque la cuisson est terminée. Il y a sans doute formation de quelques acides oxydés, peu de polymères et, somme toute, peu de dégradations : la durée de l'opération est réduite et la présence d'eau et des antioxygènes naturels (huiles) suffit probablement à protéger le corps gras pendant la cuisson. Il faut faire attention à la température critique (à ne pas dépasser) de chaque corps gras. C'est le point fumée, température à laquelle certains éléments de la matière grasse vont se transformer en produits toxiques : peroxides et polymères.

Corps gras et température critique :

- beurre : 130 °C ;
- margarine > à 60 % de matières grasses : 140 °C ;
- huiles : ≥ 180 °C.

Friture profonde

C'est un mode de cuisson rapide qui permet de cuire un aliment à très haute température (180 °C-200 °C). Cette cuisson a pour inconvénient une surcharge en graisses de l'aliment qui en absorbe en moyenne de 10 à 20 % de son poids.

Températures critiques des corps gras pour fritures :

- huile concrète : 220 °C (type *Végétaline*) ;
- huile d'arachide ou d'olive : 210 °C ;
- huile de tournesol ou de maïs ou huile combinée : 180 °C ;
- pour les huiles riches en acides gras polyinsaturés telles que maïs ou tournesol qui supportent moins bien les hautes températures, mieux vaut utiliser une friteuse électrique qui offre la possibilité de régler la température à 180 °C sans atteindre le point de fumée ; toutefois, il ne faut pas oublier de filtrer l'huile après chaque utilisation et de changer le bain d'huile toutes les dix utilisations, sans dépasser un délai de trois mois ; il ne faut pas rajouter d'huile neuve dans un bain ancien.

Viandes (poêlées ou rôties)

La perte en eau dépend de l'intensité et de la cuisson : 15 % pour une grillade, 35 % pour un rôti très cuit. L'enrobage par de la graisse diminue la dessiccation.

Les sels minéraux sont peu ou pas perdus. Si l'évaporation est très importante, il y a cristallisation à la surface.

La chaleur coagule les protéines et durcit les fibres musculaires dès 70 °C ; un rôti cuit à 90 °C est dur. Mais les parties contenant du collagène et de l'élastine, donc des fibres fermes et résistantes, ne sont rendues plus tendres que par une cuisson prolongée. On réservera donc pour les cuissons en rôti et grillade les morceaux pauvres en tissu conjonctif.

La myoglobine est également modifiée par la température de cuisson ; rouge jusqu'à 65 °C, elle prend une couleur rose à 70 °C (viande à point), puis entre 75 et 85 °C, elle change de nouveau de couleur pour prendre l'aspect des viandes très cuites.

Seules les graisses sous-cutanées ou les graisses d'enrobage des rôtis s'écoulent.

Si le temps de cuisson des rôtis est trop élevé, il se forme des produits de digestibilité difficile : un jus noir ne doit pas être consommé.

La cuisson au gril ou à la broche a l'avantage d'éliminer ces graisses et par conséquent la viande est plus digeste.

Poissons (poêlés ou rôtis)

La dessiccation est de l'ordre de 20 à 30 % suivant les modalités de cuisson et la nature du poisson ; la teneur en eau passe approximativement de 85 % à 60 %.

Il n'y a pas de perte de lipides car ceux-ci ne sont pas dans la couche sous-cutanée ; au contraire, il y a imprégnation par les graisses de cuisson, par exemple, pour la morue, la teneur en lipides passe de 0,5 % à 10 %, et pour la sole de 1,4 % à 14 %. La teneur en protéines augmente proportionnellement à la dessiccation.

Fruits et légumes

Le mode de cuisson à l'aide de corps gras ou à sec est peu utilisé pour les fruits et les légumes. Seules les pommes de terre sont fréquemment préparées de cette sorte, sous forme de frites ou de chips ; du fait de la dessiccation et de l'imprégnation par la graisse de friture, elles deviennent alors beaucoup plus riches en calories (tableau 20.1).

La perte en vitamines est moindre qu'au cours de la cuisson à l'eau, la rétention en vitamine C pouvant être de 20 à 80 % selon la qualité de la cuisson.

Tableau 20.1
Composition des pommes de terre suivant leur mode de cuisson

Composants	Pomme de terre (100 g)	Chips (100 g)	Frites (100 g)
kcalories	90	544	400
kJoules	376	2 273	1 672
Eau	77,4	5,2	21
Glucides	19	50	52
Protéines	2	6,7	5
Lipides	0,1	37	19

Cuisson sans corps gras et à sec

Papillote

L'aliment est enveloppé d'une feuille de papier aluminium, puis placé au four ou au bain-marie. Ce procédé permet de limiter les pertes vitaminiques et minérales car il n'y a pas d'échange avec le milieu extérieur. L'aliment conserve ainsi toutes ses qualités gustatives.

Cuisson à l'eau

Dans le cas de la cuisson à l'eau à la pression ordinaire, il y a à la fois perte de principes nutritifs par diffusion dans l'eau (glucides solubles, vitamines, sels minéraux) et par destruction (vitamines). Ces pertes augmentent avec la valeur du rapport surface/poids : elles sont nettement plus élevées, par exemple, pour les légumes feuilles que pour les tubercules ou les racines. Elles augmentent aussi avec la durée de la cuisson, le volume d'eau employé et, le cas échéant, le nombre des eaux de cuisson (pratique du blanchiment).

Pour une durée de cuisson normale dans un volume d'eau moyen, la rétention des principes nutritifs (par rapport aux quantités présentes avant la cuisson) atteint généralement :

- 60 à 100 % pour les glucides ;
- 30 à 60 % pour le potassium et le sodium ;
- 70 à 90 % pour le calcium et le fer ;
- 20 à 70 % pour l'acide ascorbique ;
- 50 à 80 % pour la thiamine.

L'utilisation éventuelle des eaux de cuisson (comme base pour la préparation d'un potage) permet de récupérer intégralement les glucides et les sels minéraux perdus ; en revanche, la récupération est assez limitée en ce qui concerne les vitamines, surtout si cette utilisation n'est pas immédiate.

La cuisson à la vapeur et la cuisson dans une marmite sous pression respectent un peu mieux la valeur nutritive des légumes : pour l'acide ascorbique, la rétention se situe généralement entre 60 et 80 %.

Viande bouillie

L'ébullition entraîne une perte d'eau de 40 % au moins et plus si le temps de cuisson est long. Ceci s'explique par le passage dans le bouillon des sels minéraux de la viande, et par conséquent l'eau de constitution n'est plus fixée.

Si la viande est mise à l'eau bouillante, la perte d'eau est rapide au début, puis se ralentit. Si la cuisson est commencée en eau froide, la perte d'eau de constitution ne commence qu'à partir de 60 °C puis s'accélère.

Au total, sur une cuisson longue, la perte est identique.

On estime que la viande bouillie perd les deux tiers de ses sels minéraux. Tout d'abord le potassium, le sodium, le chlore et les composés inorganiques du phosphore. Les pertes en fer sont moindres car il est fixé sur des protéines.

Les protéines musculaires libèrent des peptides et des acides aminés qui donnent sa saveur au bouillon. Il y a également dissolution des substances azotées non protéiques (les nucléoprotéines).

Le collagène et l'élastine sont transformés en gélatine, rendant ainsi la viande beaucoup plus moelleuse et plus tendre. La gélatine diffusant dans le bouillon

lui donne son onctuosité (3 heures de cuisson font diffuser 40 % de la gélatine de la viande dans le bouillon).

Si l'on souhaite une viande savoureuse, on la plongera dans l'eau bouillante de façon à ce que, la partie superficielle se coagulant, la diffusion des substances solubles soit limitée.

Si l'on recherche un bouillon onctueux et goûteux, la viande sera mise dans l'eau froide et la cuisson se prolongera plusieurs heures.

Composition d'un litre de bouillon de bœuf (1 kg de bœuf sans os cuit dans 2,5 L de bouillon)

Sels minéraux	4,14 g
Glycogène	1,40
Gélatine	1,72
Albumoses	0,48 g
Peptones	5,30 g
Lipides	variables

Les pertes en vitamines sont plus importantes qu'avec la cuisson à sec. La perte d'eau est plus importante proportionnellement que la perte en protéines. De la sorte, en pourcentage, la teneur protéique augmente : 23 à 25 % pour la grillade, 25 à 30 % pour un rôti et de 35 à 40 % pour un pot-au-feu. Il faut en tenir compte au cours d'une prescription.

Poisson poché

La perte en eau au cours de la cuisson est assez minime, de 4 à 9 %. La teneur en protéines augmente dans les mêmes proportions. Une partie des vitamines hydrosolubles et des sels minéraux est dissoute dans l'eau de cuisson, d'autant plus que la cuisson est plus longue et que la quantité d'eau est importante.

Fruits et légumes

La cuisson à l'eau, qui désagrège la structure des tissus végétaux, qui ramollit les fibres et dégrade en partie les matières pectiques, rend de nombreux fruits et légumes plus faciles à digérer. Il est possible qu'elle améliore l'utilisation digestive de l'ensemble de leurs constituants ainsi que des vitamines et des matières minérales (dont une partie s'est dissoute dans l'eau de cuisson ou a été détruite par la chaleur).

Cuisson à l'étouffée

L'aliment est cuit dans sa propre eau de constitution, sans adjonction de matières grasses, à l'intérieur d'un récipient clos, à feu très doux. Les pertes nutritionnelles sont très minimes surtout si la cuisson est rapide. Cette cuisson convient aux légumes très aqueux, comme les champignons, les courgettes, endives, épinards, oignons, pommes, poires mais aussi les moules, le calamar.

Cuisson avec corps gras et dans un liquide : cuisson braisée

C'est une cuisson à deux vitesses : courte et vive dans une petite quantité de matières grasses, longue et douce dans un milieu aqueux.

L'aliment est saisi de tous cotés dans la matière grasse. Une fois saisi, on ajoute à l'aliment un liquide : de l'eau, du vin, de la bière, un bouillon.

La cuisson braisée est longue et pour préserver les qualités nutritionnelles de l'aliment, il est impératif de respecter le temps de cuisson. Le jus de cuisson est riche en substances nutritives solubles (vitamines, sels minéraux, un peu de protéines), aussi il peut être utilisé pour servir d'assaisonnement au plat d'accompagnement.

Les réchauffages appauvrissent les qualités nutritionnelles.

Cuisson au four à micro-ondes

La dénaturation des protéines est moins importante que lors de la cuisson traditionnelle ; l'action sur les vitamines liposolubles est peu connue, la perte en vitamines hydrosolubles n'est pas supérieure à celle observée lors de la cuisson à la vapeur.

Principe

Le four à micro-ondes permet de décongeler, de remettre en température et de réaliser certaines cuissons. Il utilise la dissipation de l'énergie des ondes électromagnétiques dans les aliments. Les ondes électromagnétiques traversent l'air et la plupart des matériaux, sauf les métaux. Elles sont principalement absorbées par l'eau, composant de la majorité des aliments. Cette absorption se traduit par une agitation des molécules provoquant une élévation de la température.

Techniques de conservation

De tout temps, l'homme a cherché à lutter contre l'altération des denrées alimentaires au début pour des raisons de survie, plus tard pour une consommation différée, puis pour des raisons pratiques et pour un gain de temps est apparue la nécessité de consommer des aliments prêts à l'emploi.

Conservation par la chaleur

Pasteurisation

C'est un traitement destiné à stabiliser temporairement un produit alimentaire. Elle n'a pas pour objectif la destruction de tous les microorganismes mais ceux qui sont pathogènes ou susceptibles de détériorer l'aliment. Le stockage d'un aliment pasteurisé doit se faire au froid et sa durée est limitée (DLC).

Il existe une pasteurisation haute température, de 72 °C à 90 °C appliquée pendant 15 à 20 secondes, puis refroidissement immédiat. Cette technique est utilisée pour le lait, et est aussi utilisé pour la confection des yaourts, des fromages, des desserts lactés.

Il existe aussi une pasteurisation basse température de 63 °C pendant 30 secondes, employée pour les semi-conserves.

Conserves et semi-conserves

Définition des conserves appertisées

« Denrées alimentaires d'origine végétale ou animale, périssables, dont la conservation est assurée par l'emploi combiné des deux techniques suivantes :

- conditionnement dans un récipient étanche aux liquides, aux gaz et aux microorganismes ;
- traitement par la chaleur (ou par tout autre procédé autorisé). Ce traitement doit avoir pour but de détruire ou d'inhiber totalement d'une part les enzymes, d'autre part les microorganismes et leurs toxines, dont la présence ou la prolifération pourrait altérer la denrée considérée, ou la rendre impropre à la consommation humaine. »

Technologie

Il existe une relation entre la destruction des microorganismes et le chauffage, définie par deux composantes : la température atteinte et le temps pendant lequel cette température est appliquée. Les risques de survie sont d'autant plus faibles que la population de départ est moins nombreuse, d'où l'importance considérable de la qualité des matières premières utilisées par l'industrie.

Sauf pour les produits acides (pH $\leq$ 4,5), la température à cœur est de 121 °C pour limiter le temps de chauffage. Un refroidissement rapide est essentiel, il limite la surcuisson et les pertes de qualités organoleptiques du produit. Cette température ne peut être obtenue que par un chauffage *sous pression en autoclave*, ce qui est rarement possible en pratique domestique : bien souvent, la température atteinte pendant l'appertisation classique n'est pas suffisante pour détruire les germes et surtout les spores de germes, en particulier ceux du *Clostridium botulinum*, dont la toxine provoque le botulisme.

Un moyen très simple pour éviter ce genre d'inconvénient consiste à porter à ébullition le contenu de toute conserve faite à la maison dès l'ouverture du bocal, et, s'il y a des restes, avant leur consommation. En effet, si les spores sont très résistantes à la chaleur (5 h et demie à 100 °C), la toxine, elle, est thermolabile et détruite en 30 minutes par un chauffage à 80 °C. C'est ce qui explique que les quelques intoxications botuliques qui se produisent surviennent pratiquement toujours le lendemain du jour de l'ouverture du bocal, quand les restes sont consommés froids ou insuffisamment réchauffés. Aussi, les conserves ménagères ne doivent-elles être faites que par des personnes informées et ayant un *équipement suffisant*.

Le plus habituellement, les conserves dites « industrielles » sont faites dans des boîtes en « fer blanc » constituées d'une feuille d'acier doux, recouverte sur ses deux faces d'une couche d'étain de 0,33 à 2 μ, elle-même recouverte d'un filon de passivation et d'un filon lubrifiant. Un vernis de 4 à 6 μ recouvre une ou plusieurs des faces internes, suivant la nature de l'aliment. Par exemple, pour les aliments riches en protéines et peu acides, pouvant libérer du SO_2 corrodant l'étain (petits pois, viande, poisson), les boîtes sont entièrement vernies.

Défectuosités

Elles sont rares dans les préparations industrielles, mais il faut apprendre à les reconnaître pour éviter les risques d'intoxication.

Le flochage est une convexité peu accentuée du couvercle ou du fond de la boîte. Il est dû à un excès de pression à l'intérieur de la boîte. Cette hyperpression est souvent liée à une cause purement physique (remplissage excessif, altitude, etc.), mais elle peut aussi être le début d'un bombage chimique ou biologique. *Le flochage disparaît si on comprime la boîte à la main.*

Le bombage se manifeste par une *convexité permanente* de l'un, puis des deux fonds de la boîte :

- *chimique :* il résulte du dégagement d'hydrogène (attaque du fer blanc par des produits acides : fruits, etc.) ;
- *biologique :* il résulte alors du développement de microorganismes, lui-même la conséquence d'un défaut de stérilisation ou de sertissage ; il est *toujours* l'indice d'une altération de la conserve.

Aussi toute boîte flochée ou bombée doit-elle être rejetée.

Date

Les dates de fabrication sont pratiquement toutes écrites en clair en ce qui concerne les produits de la Communauté européenne, ce qui facilite le repérage du consommateur. Elles sont indiquées par deux groupes de chiffres inscrits à la suite l'un de l'autre et séparés par un trait d'union :

- le premier groupe est composé des deux derniers chiffres de l'année, à savoir, par exemple « 09 » pour 2009 ;
- le second groupe est composé de 3 chiffres constituant un nombre allant de 001 à 366 et correspondant au jour de fabrication.

La *date limite d'utilisation optimale* (DLUO) doit figurer clairement sur l'emballage, à condition qu'elle se présente sous la forme « *à consommer de préférence avant le* (jour, mois, année) ».

Les conserves ont une durée de conservation très longue : les aliments demeurent consommables deux ans s'il s'agit de fruits, deux à quatre ans pour les légumes, plusieurs années pour les poissons. La législation oblige les conserveurs à indiquer une date limite d'utilisation optimale (DLUO) et à ne plus commercialiser les produits quand cette date est proche, mais il n'y a pas de danger pour la santé à manger l'aliment plusieurs mois après cette date.

Après ouverture de la boîte, l'aliment est mis au contact de l'air, des réactions d'oxydation vont se produire, des germes peuvent le contaminer et se multiplier. On ne peut conserver l'aliment appertisé après ouverture que pendant 24 heures en le gardant au réfrigérateur.

Valeur nutritionnelle

La valeur nutritionnelle et les qualités bactériologiques des conserves sont souvent contestées.

Qualité bactériologique

On recherche une stérilité pratique, dite commerciale qui, tout en maintenant les qualités organoleptiques et nutritionnelles du produit, détruit tous les germes pathogènes responsables de toxi-infections alimentaires. Seules peuvent subsister des bactéries thermophiles thermorésistantes, non pathogènes, non toxigènes, incapables de se développer dans le produit.

Valeur vitaminique

Le voisinage habituel de l'usine et des lieux de culture fait que la rétention vitaminique est au moins égale, et souvent supérieure, dans les aliments appertisés à ce qu'elle est dans les produits du marché cuits à la maison.

La vitamine C est conservée à 50 % dans les légumes et à 90 à 100 % dans les jus de fruits et les fruits. Cette rétention est supérieure à celle des produits dits « frais » (50 % de perte d'acide ascorbique en 48 heures pour les épinards). Ceci s'explique par la fragilité de l'acide ascorbique à la lumière et à l'air. Or le temps très court qui s'écoule entre la cueillette et la mise en boîte permet d'éviter au maximum l'action destructrice des rayons ultraviolets et de l'oxygène.

En ce qui concerne *les vitamines du groupe B*, on sait que la thiamine est particulièrement fragile ; cependant, on peut limiter les pertes à 20 % par une stérilisation rapide à 125 °C et emboîtage aseptique. Pour les vitamines B_2 et PP, la rétention vitaminique est toujours supérieure ou égale à 80 %.

Les vitamines liposolubles (A, D, E, K) résistent bien à la chaleur, mais elles sont très altérables à l'air et à la lumière dont les protège l'emboîtage.

Aussi, bien que les conserves industrielles en bocaux de verre soient souvent plus coûteuses, et considérées presque comme un produit de luxe parce que plus semblables aux préparations ménagères, elles n'améliorent en rien la valeur nutritionnelle de l'aliment conservé ; au contraire les teneurs en vitamine C et en vitamines liposolubles sont très abaissées.

Pour les ménagères qui désirent malgré tout préparer elles-mêmes leurs conserves, il faut insister sur l'importance de l'entreposage : les bocaux doivent être mis dans un *endroit sombre et frais*, cave de préférence.

Valeur protéique

La simple coagulation augmente la digestibilité des protéines, un traitement thermique sévère la diminue, mais tel n'est pas le cas de l'appertisation.

Il a été montré :

- que le taux d'acides aminés n'est pas modifié ;
- *qu'il n'y a pas de perte notable de l'efficacité protéique ;*
- que l'incidence de la réaction de Maillard est faible ou nulle dans les conserves.

Viandes et poissons

Les modifications nutritionnelles liées à l'appertisation sont à peu près les mêmes pour les viandes et les poissons.

Les pertes en protéines peuvent avoir pour cause la précuisson à la vapeur, la diffusion dans le liquide de couverture et la destruction par la chaleur au moment de la stérilisation. Des analyses effectuées, il ne semble pas que la qualité nutritive des protéines des conserves de viandes ou de poissons soit sensiblement modifiée.

La diffusion des vitamines hydrosolubles dans les conserves au naturel serait de l'ordre de 30 à 35 % et il en irait de même pour les vitamines liposolubles dans les conserves à l'huile.

La destruction des vitamines liposolubles par la chaleur est plus grande pour les vitamines A et E, alors que les vitamines D et K sont normalement stables. Parmi les vitamines du groupe B, la thiamine, l'inositol et l'acide folique sont sensibles à la chaleur et des pertes sont constatées de l'ordre de 70 % en vitamine B_1.

Dans les conditions normales de stockage, les conserves montrent un excellent degré de stabilité pour ce qui concerne les vitamines.

Fruits et legumes (tableau 20.2)

Tableau 20.2

Bilan des principaux effets de l'appertisation sur la valeur vitaminique et minérale des conserves de légumes et de fruits

Légumes ou fruits	Vitamine C (%)	Vitamine B_1 (%)	Vitamine B_6 (%)	Vitamine PP (%)	Carotène (%)	Fer (%)	Calcium (%)
Asperge							
Retenu	82	67	88	96	–	–	100
Dans le légume	51	42	62	–	–	–	73
Dans le liquide	31	25	26	–	–	–	27
Haricot vert							
Retenu	45	71	96	92	88	94	100
Dans le légume	28	47	72	–	–	78	76
Dans le liquide	17	24	24	–	–	16	24
Petit pois							
Retenu	72	54	82	65	97	100	100
Dans le légume	45	36	58	–	–	83	72
Dans le liquide	27	18	24	–	–	17	28
Flageolet							
Retenu	76	47	87	85	–	100	100
Dans le légume	43	31	66	–	–	72	68
Dans le liquide	33	16	21	–	–	28	32
Pêche							
Retenu	70	75	–	89	85	100	100
Dans le fruit	34-47	46-55	–	–	–	–	–
Dans le liquide	23-36	22-29	–	–	–	–	–
Jus de tomate							
Retenu	67	89	98	98	67	100	100
Jus d'orange							
Retenu	97	75	–	89	85	100	100

NB : toutes les valeurs sont exprimées en pourcentage du taux de chaque principe nutritif dans le légume ou le fruit frais.

La mise en conserve modifie peu la valeur des fruits et des légumes comme sources de glucides ou de protides. Certains glucides peuvent subir de légères transformations : passage de l'amidon à l'état d'empois et formation de dextrines, hydrolyse partielle du saccharose en milieu acide. Ces transformations ne présentent aucun inconvénient, puisqu'elles correspondent à un début de digestion. Quant aux protéines, peu abondantes, leur utilisation digestive et leur teneur en acides aminés essentiels ne sont pas altérés.

Les seules modifications importantes concernent les vitamines et les minéraux.

En fait, la diminution de la teneur en vitamines des fruits et des légumes en conserve est du même ordre que celle des produits frais après cuisson : transport

et stockage prolongé peuvent altérer notablement la concentration vitaminique des produits « frais », et ce, avant tout traitement culinaire. Par exemple dans des épinards stockés deux jours à température ambiante, on ne retrouve plus que 22 % du taux initial de vitamine C ; une fois cuits dans une grande quantité d'eau, il n'en reste plus que 6 %.

Au total, au moment de la consommation, les concentrations vitaminiques résiduelles sont du même ordre, que les légumes soient achetés « frais » et cuisinés, ou en conserve et réchauffés.

Pourcentage de vitamine C résiduelle dans les haricots verts

Après blanchiment	75 %
Stockés 24 h à 4 °C	90 %
Stockés 24 h à 20 °C	65 %
Mis en conserve	45 %
Après cuisson	37 % ± 17 % (suivant quantité d'eau)

Semi-conserves

Définition : « Denrée animale ou végétale, périssable, conditionnée en récipient étanche aux liquides, et ayant subi, en vue d'assurer une conservation limitée, un traitement autorisé. »

Elles se distinguent donc des conserves appertisées par le fait que leur conditionnement n'est pas forcément étanche aux gaz et aux microorganismes, et que leur conservation est limitée à un certain temps au cours duquel elles doivent être gardées au froid. La mention « *À entreposer au froid* » est du reste obligatoire sur tous les récipients contenant des semi-conserves.

Date de fabrication

La législation exige que soient inscrites sur la boîte en plus de la nature ou de la composition du produit :

- la date de fabrication, la date limite de vente et surtout la date limite de consommation ;
- une indication rappelant que le produit doit être conservé au froid ;
- la désignation « semi-conserve ».

La durée de conservation des semi-conserves est comprise entre 1 et 6 mois.

Quelques exemples de semi-conserves :

- jambon cuit en boite métallique, des rillettes, des confits d'oie, le foie gras ;
- filets d'anchois, rollmops ;
- olives ;
- choucroute ;
- certains plats cuisinés.

Stérilisation UHT (ultra haute température)
Elle consiste à employer une température plus élevée que dans l'appertisation, pendant un temps plus bref (140 °C à 150 °C pendant 3 à 5 secondes) et à conditionner immédiatement dans un emballage stérile. Cette méthode est surtout utilisée pour les laits, jus de fruits, potages en boîtes…

La stérilisation est d'aussi bonne qualité que la stérilisation ordinaire mais respecte mieux les qualités organoleptiques du produit et les vitamines.

Conservation par le froid

Surgélation et congélation (troisième gamme)

Les produits surgelés font partie des aliments bénéficiant d'une définition légale. En revanche, la congélation n'est plus actuellement qu'une pratique ménagère.

Définition
Les produits surgelés sont des produits sains, sélectionnés, qui subissent des contrôles bactériologiques avant, pendant et après leur fabrication. Ils doivent se trouver dans un parfait état de fraîcheur au moment de la surgélation.

Ils ont été stabilisés dans cet état par un abaissement de température suffisant pour permettre d'obtenir très vite « à cœur » une température inférieure ou égale à −18 °C.

Technologie
La vitesse de surgélation doit être aussi grande que possible car d'elle dépendent les qualités organoleptiques de l'aliment surgelé : en effet, lorsque la surgélation est lente, les cristaux formés sont de grande taille et font éclater les parois cellulaires. Il en résulte non pas un danger hygiénique, mais un désagréable changement de consistance et de goût.

L'activité des enzymes et des microorganismes est stoppée, le produit est stable et se conserve plusieurs mois.

La durée de conservation du produit dépend de sa composition : plus l'aliment est riche en graisses, plus sa durée de conservation est courte.

Différence entre congelés et surgelés : la congélation ultrarapide a reçu le nom de surgélation.

Congélation ménagère
Beaucoup d'appareils considérés comme aptes à surgeler ne sont en fait que des conservateurs à surgelés, car ils n'ont pas la puissance suffisante pour abaisser rapidement la température à −18 °C au cœur des aliments. Aussi est-il indispensable à l'achat d'un tel appareil de bien s'en faire préciser la fonction. Pour que les aliments atteignent plus rapidement les −18 °C à cœur, il faut les fractionner. Il faut vérifier fréquemment la température avec un thermomètre spécial et dater tous les produits.

Les surgelés du commerce portent inscrits la date de fabrication en clair. La période de conservation à domicile suivant le mode de stockage (réfrigérateur, bac à glace, congélateur) est indiquée sur l'emballage.

La date limite d'utilisation optimale, ou date limite de consommation, doit être indiquée en clair.

Il est préférable de les acheter au dernier moment pour écourter au maximum le temps d'interruption de la chaîne du froid. *Il faut surtout assurer leur transport dans un sac isotherme.*

Décongélation

Il est préférable de procéder à une décongélation rapide. Les légumes surgelés peuvent être directement plongés dans l'eau bouillante. Les viandes et les poissons peuvent être directement soumis au chauffage pour les faire cuire. La décongélation au four à micro-ondes est applicable à la plupart des produits congelés ou surgelés.

La décongélation ne doit pas se faire à température ambiante, sauf pour les aliments qui sont naturellement consommés crus : les fruits.

Un produit surgelé doit être consommé dans les délais les plus brefs après son dégel. On ne doit jamais remettre au congélateur un aliment qui a été décongelé.

Sur le plan nutritionnel, la surgélation est le procédé de conservation qui respecte le mieux les nutriments et les qualités organoleptiques des aliments.

Viandes et poissons

Préparations industrielles à base de viande

Ne peuvent être soumis à la congélation que les viandes, abats et volailles en provenance directe d'abattoirs agréés. Si la chaîne du froid n'est pas interrompue, leur qualité bactériologique est bonne ; leur valeur nutritionnelle et gustative est très proche de celle du produit frais.

Poissons

On fait essentiellement appel aux espèces suivantes : cabillaud (ou morue), aiglefin, merlu, lieu noir, merlan, julienne, dorade, lotte et sole.

Les poissons surgelés peuvent être présentés sous forme de poisson entier, étêté, vidé, en tranche, filet, fish steaks (portions) panés ou non, sticks, croquettes, plats cuisinés (poisson à la basquaise, à l'américaine, bouillabaisse, etc).

Lorsque le poisson n'a pas été correctement saigné, les masses musculaires prennent une coloration brune après un certain temps de stockage (l'hémoglobine se transforme en oxyhémoglobine puis en méthémoglobine de couleur brune).

Au cours du stockage, les produits de la pêche surgelés peuvent subir des pertes de poids par dessiccation ; cette perte d'eau est généralement plus élevée chez les poissons plats et les poissons maigres. Alors qu'une sardine fraîche contient 70 % d'eau et 30 % de matières sèches, une sardine congelée et stockée pendant 50 jours à −14 °C ne contient plus que 60,8 % d'eau et 39,2 % de matières sèches. L'évaporation comporte également la perte de substances aromatiques volatiles, ce qui provoque une diminution de la saveur du poisson. On remédie à cet inconvénient en enrobant les produits congelés d'une fine pellicule de glace *(glazing).*

En raison de leur contenu en graisses non saturées, les poissons sont sensibles à l'action de l'oxygène de l'air ; les graisses peuvent rancir et provoquer des taches jaunâtres et visqueuses à la surface du produit. Le *glazing* et un emballage correct évitent cette altération.

Les modifications des protéines sont faibles, liées à l'exsudation qui a lieu au moment de la décongélation ; l'exsudat est de 5 à 15 % du poids total suivant la qualité du poisson surgelé (les pertes les plus fortes s'observent sur du poisson surgelé alors qu'il n'était pas parfaitement frais). Il y a peu de modification de la teneur en vitamines et en sels minéraux.

Fruits et légumes

Un certain nombre d'espèces peuvent être surgelées.

Dans le cas des légumes (carotte, pois, haricot vert, épinard, asperge, etc.), le traitement implique en général un blanchiment, puis une congélation vers −30 °C, suivie d'un entreposage vers −18 °C. Des pertes de glucides solubles, de vitamines et de sels minéraux se produisent au cours du blanchiment ; en ce qui concerne les vitamines, ces pertes se poursuivent, lentement, au cours de l'entreposage ; s'y ajoutent enfin les pertes provoquées par la cuisson. Théoriquement les légumes surgelés cuits devraient donc présenter des teneurs en vitamines et en matières minérales inférieures à celles des légumes frais cuits. Cependant, la nécessité où se trouve l'industrie de ne traiter que des matières premières dans un grand état de fraîcheur exerce souvent un effet compensateur.

Quant aux fruits, ils ne sont pas blanchis mais plutôt additionnés d'une substance réductrice (sucre en nature ou en sirop). La fraise, la framboise et la myrtille surgelées restent de bonnes sources de vitamine C si elles sont décongelées correctement.

On trouve aussi une vaste gamme de plats cuisinés, de glaces…

Autres techniques de conservation

Séchage

Cette technique peut s'employer pour la viande et le poisson. La dessiccation des produits consiste en l'élimination plus ou moins poussée de l'eau contenue dans les tissus ; cette élimination peut être naturelle ou artificielle et, dans ce dernier cas, elle s'opère dans des conditions de température et d'humidité contrôlées avec soin.

Cette technique se pratique surtout pour les poissons : les espèces utilisées sont essentiellement, pour les pays froids, la morue, l'aiglefin et le lieu noir.

Le séchage ne modifie pas la valeur alimentaire ; il y a un enrichissement relatif du produit en protéines et en autres constituants comme les graisses. On constate donc un accroissement de la valeur alimentaire par unité de poids, par rapport au poisson frais. En ce qui concerne les vitamines, il semble que le séchage provoque quelques pertes en vitamines B, notamment en riboflavine, mais il y aurait en revanche une augmentation de la teneur en acide pantothénique et en vitamine B_{12}, provenant peut-être de la synthèse bactérienne.

Pour les fruits et légumes, le séchage permet une conservation prolongée avec conservation et concentration des principes nutritifs (de 1 à 5 : par exemple, pour l'abricot la valeur calorique passe de 45 à 225 kcal/100 g, la teneur en vitamine A de 838 µg à 2 230 µg/100 g).

Salage

Cette technique est employée pour *quelques produits de charcuterie* (jambon, petit salé), et pour de *nombreux poissons* (anchois, hareng, morue, sardine, maquereau, thon, lieu, julienne). C'est une méthode très ancienne et très répandue. Elle consiste dans la déshydratation partielle au moyen de sel et en pénétration de ce sel à l'intérieur même des cellules. La dessiccation du produit salé peut être complétée par une déshydratation naturelle ou artificielle (cas de la morue salée-séchée).

Par exemple, pour la morue salée-séchée, l'action du salage-séchage a pour résultat une perte en eau voisine de 40 % et un gain en sel de l'ordre de 18 à 20 %, mais la morue n'est évidemment consommée qu'après dessalage. Une teneur en sel voisine de 40 % du taux initial semble convenir pour que le poisson cuit ait le goût recherché par les amateurs. Ceci correspond à une teneur de 4 à 5 % de sel dans la chair du poisson dessalé et environ 3 % dans le poisson cuit.

L'action du salage-séchage sur la valeur nutritive est voisine de celle du séchage simple, c'est-à-dire perte en eau et concentration corrélative des protéines ; cependant, par suite de l'effet osmotique du sel, il y a perte de constituants hydrosolubles, d'une certaine quantité de protéines et d'une part notable des matières grasses. On note des pertes dans les constituants minéraux et dans les vitamines du groupe B.

Fumage ou fumaison

Il s'agit de la conservation de *viande, de charcuterie et du poisson* par exposition prolongée à la fumée de bois.

L'importance du procédé traditionnel a diminué du fait de l'apparition d'autres procédés de conservation (conserves, froid).

La distillation des produits ligneux donne de nombreuses substances intervenant dans la conservation ainsi que dans la modification des caractères organoleptiques de la matière première (odeur, couleur, saveur) ; les principaux sont des alcools (méthylique et éthylique), des aldéhydes (formique), des acides (acétique, valérianique), de l'acétone et des crésols, des gaïacols, des phénols et des goudrons. L'aldéhyde formique et l'acétone contribuent à l'apparition des caractères organoleptiques, les gaïacols et l'acide formique ont un pouvoir bactéricide.

Actuellement, l'avantage de cette technique est surtout gustatif.

Le danger est celui de la présence des hydrocarbures polycycliques dont le mieux connu est le 3,4-benzopyrène, substance très cancérigène (la fréquence des cancers, en particulier, ceux de l'estomac, est augmentée d'un facteur de 2 à 5 chez les consommateurs quotidiens de tels produits).

Il s'y ajoute des risques de cancérisation liés à la pyrolyse de la graisse tombant sur les foyers dans les procédés artisanaux.

Les procédés modernes diminuent considérablement la teneur des produits fumés en substances cancérigènes. Ils consistent en la distillation à sec du bois ; le produit distillé est purifié et débarrassé des produits indésirables et il est utilisé sous forme de liquide, non comme produit de conservation, mais comme arôme. Le condensat de fumée ainsi obtenu est vaporisé en surface des aliments, par passage en tunnel. Le cœur des aliments n'est donc pas « fumé », et leur teneur en eau n'est pas modifiée, à la différence des aliments fumés par les procédés artisanaux.

En ce qui concerne les effets du fumage sur la valeur alimentaire, il faut tenir compte de l'action du salage, puis de celle de la température et de l'introduction des produits empyreumatiques.

Pour le poisson, par exemple, la teneur en sel du produit final est très variable, pouvant aller de 20 à 25 % pour le hareng saur à 4 ou 5 % pour le saumon fumé.

Les protéines des poissons légèrement fumés sont aussi digestibles que celles du poisson cuit non fumé.

Pour ce qui est des vitamines, on ne constate pas de pertes appréciables en vitamines A et D à la suite du fumage. Il n'y a également pas de pertes en vitamines B au cours d'un fumage léger, à froid ou à chaud.

Il existe d'autres procédés de conservation ;

- soit par le sucre (confiture) ;
- soit par acidification indirecte (choucroute).

Conservation des aliments par traitements ionisants

Technique

On utilise les rayons gamma émis des isotopes cobalt 60 ou césium 137 ou les électrons produits par des appareils fonctionnant à un niveau d'énergie égal ou inférieur à 10 MeV.

Les radiations ionisantes pénètrent à l'intérieur de l'emballage qui protège toujours les produits. L'ionisation ne provoque qu'une très légère élévation de température de l'aliment, ses qualités nutritionnelles et organoleptiques ne sont donc quasiment pas altérées. C'est une technique qui fait l'objet de réglementations strictes concernant les doses de rayonnement et les conditions d'application.

Applications (tableau 20.3)

Les applications pratiques des rayonnements sont de plusieurs ordres :

- l'inhibition de la germination des tubercules et de la montée de la végétation des bulbes alimentaires en cours de stockage ;
- la désinsectisation des denrées alimentaires et la destruction des parasites qui infestent certaines viandes (ex : larves de ténia) ;
- la destruction des bactéries ;
- la destruction des levures ou des moisissures ;
- la destruction des formes sporulées des bactéries ;
- la destruction des virus.

Tableau 20.3

Traitements des microorganismes

Catégorie d'ionisation	Énergie absorbée (kGy)	Effets sur les microorganismes
Radurisation (radiopasteurisation)	≤ 5	Réduction des microorganismes saprophytes. Les bactéries à Gram – sont plus radiosensibles que les Gram +
Radicidation (radioaseptisation)	≤ 10	Destruction des levures, moisissures et microbes pathogènes, en particulier les salmonelles
Radappertisation (radiostérilisation)	20 à 50	Stérilisation, destruction des spores bactériennes entre 10 et 30 kGy

1 Gy = dose d'irradiation

Une dose d'1 à 3 kGy peut étendre la durée de conservation des aliments par le froid et ainsi allonger la durée limite de vente.

La valeur nutritive des aliments irradiés n'est pas inférieure à celle des conserves obtenues par les procédés classiques. L'ionisation peut rendre de grands services pour assainir les produits frais et accroître la durée de conservation. C'est la meilleure façon de traiter les épices qui sont souvent polluées par de nombreux microorganismes.

Ce procédé est coûteux et son utilisation reste limitée.

Réglementation des aliments ionisés

En France, l'autorisation d'ionisation repose sur une liste positive, la méthode et la date d'ionisation sont précisées sur chaque produit. Des précisions concernant la conformité aux règles d'hygiène, les critères microbiologiques sont édictés : le taux maximum de levures et de moisissures autorisé est fixé et la vérification des mycotoxines pour les figues séchées ionisées est obligatoire. Pour permettre les contrôles, les entreprises se chargeant des traitements d'ionisation doivent faire une déclaration précisant leur utilisation, tenir des documents indiquant la date, la quantité des marchandises ionisées ainsi que le nom du destinataire. Les produits doivent être accompagnés des documents officiels ou des certificats sanitaires et de salubrité lorsqu'ils ont été ionisés en France.

Indications obligatoires

Les emballages doivent être pourvus d'une étiquette portant :

- la mention « irradié » ou « traité par irradiation » ou « traité par rayonnements ionisants » ;
- une inscription permettant d'identifier l'établissement d'irradiation ;
- la date d'irradiation.

Conservation par lyophilisation

C'est une technique de dessiccation de produits préalablement congelés.

Principe

Il consiste à séparer par congélation la plus grande partie de l'eau contenue dans une substance alimentaire puis à éliminer la glace d'eau pure ainsi formée par sublimation. La teneur en eau peut descendre jusqu'à 2 %.

La réhydratation est immédiate si le procédé a été conduit de façon correcte. L'arôme peut être légèrement modifié. La couleur aussi peut être modifiée par la dégradation des pigments originels. Les qualités nutritionnelles sont très bien préservées.

La lyophilisation est un procédé très onéreux. En France sont essentiellement achetés des produits lyophilisés réalisés à partir des matières premières coûteuses et de consommation habituelle réduite : champignons, herbes aromatiques, café.

Il existe d'autres techniques de déshydratation : le séchage est un des plus anciens procédés de conservation. L'élimination quasi totale de l'eau permet d'obtenir une conservation longue.

Du fait de la très faible teneur en eau, la croissance des microorganismes est stoppée, l'activité enzymatique du milieu est fortement ralentie, ainsi que les réactions d'hydrolyse, le brunissement enzymatique et l'oxydation des lipides.

Les produits déshydratés obtenus contiennent au maximum 5 % d'eau.

La facilité de transports (pour le lait) ou la commodité d'utilisation (purée, bouillie précuite) sont des avantages recherchés.

Atmosphères modifiées

Alors que l'emballage sous vide supprime l'oxygène présent dans l'air, le conditionnement sous atmosphère modifiée remplace l'air par de l'azote ou du dioxyde de carbone, ce qui permet de freiner les réactions chimiques dues à des enzymes ou à des microorganismes aérobies. Cette méthode est employée pour les charcuteries, les salaisons, les plats cuisinés. Il faut que les matériaux d'emballage soient imperméables aux gaz.

Cette méthode favorise la conservation de l'aliment mais c'est un complément d'une méthode de traitement (par la chaleur, le froid, l'ionisation).

Nouveaux produits

Aliments de la quatrième gamme

La première gamme correspond aux produits frais sans traitement de conservation, la deuxième gamme aux aliments appertisés et la troisième gamme aux produits congelés ou surgelés.

Définition

Ces produits végétaux conditionnés en unités ménagères ou collectives, crus, frais, prêts à l'emploi à la consommation humaine, ont fait l'objet d'un épluchage, d'un coupage, d'un lavage et d'un essorage.

Les produits végétaux proposés en quatrième gamme sont les fruits, les légumes et les herbes aromatiques à l'exception des graines germées. Sont également concernés les produits végétaux qui nécessitent, avant consommation, un assaisonnement et/ou une cuisson.

Depuis le conditionnement des produits jusqu'à leur achat par les consommateurs, le respect de la chaîne du froid est indispensable au maintien de leur qualité hygiénique et organoleptique. Ainsi, l'entreposage, le transport et la mise en vente des produits doivent être assurés à une température positive, inférieure ou égale à + 4°C.

Il est recommandé de retenir une durée de conservation entre la préparation des produits et la date limite de consommation inférieure ou égale à sept jours.

L'étiquetage des denrées alimentaires préemballées doit comporter entre autres mentions :

- la dénomination de vente ;
- la liste des ingrédients, y compris la mention des additifs utilisés ;
- la quantité nette ;
- la date limite de consommation ainsi que l'indication de la température de conservation à respecter ;
- le nom ou la raison sociale et l'adresse du fabricant ou du conditionneur ;
- les conditions particulières d'utilisation, notamment les précautions d'emploi.

Avantages et inconvénients

C'est un gain de temps appréciable pour le consommateur. Il n'y a pas de perte : tout ce qui est ensaché est consommable. Ils permettent de manger plus souvent des crudités, mais ils sont plus chers que les produits frais.

Valeur nutritionnelle

Les études existant sur la qualité nutritionnelle de ces produits montrent que la perte de vitamine C dans les légumes feuilles est élevée (près de 75 %) à la DLC mais peu différente de celle des mêmes légumes non traités. Les carotènes et les tocophérols sont conservés.

L'emballage doit être conforme à la réglementation concernant les matériaux au contact des aliments et des denrées destinées à l'alimentation humaine. Jusqu'à sa consommation le produit doit être conservé dans son emballage d'origine. Le conditionnement avec les auxiliaires technologiques suivant est admis : dioxyde de carbone, azote, dioxygène.

Aliments de la cinquième gamme

Le terme de cinquième gamme n'est à utiliser que pour les végétaux pasteurisés sous vide et réfrigérés. Les autres produits sont des plats préparés conditionnés : ce sont des produits cuits prêts à l'emploi en conditionnement individuel ou collectif.

Préparations pasteurisées réfrigérées

Ce sont des produits d'origine animale ou végétale ayant subi un traitement thermique, cuisson ou pasteurisation. Le respect de la chaîne de froid est essentiel (0 à 3 °C) et la DLC ne dépasse pas quelques semaines.

Préparations stérilisées

Il s'agit d'aliments ayant subi un traitement thermique conforme aux barèmes de stérilisation. Ces produits sont conditionnés dans des récipients en matière plastique étanches aux gaz, aux liquides et aux agressions microbiennes, comme les conserves appertisées. Mais le conditionnement est à long terme moins imperméable aux gaz que celui des conserves. De ce fait ces produits peuvent être stockés à température ambiante, mais leur durée d'entreposage est limitée à quelques mois.

Ce sont les fabricants qui déterminent les DLC pour les produits pasteurisés et les DLUO pour les produits stérilisés.

Plats conditionnés sous vide et réfrigérés

L'utilisation de la cuisson sous vide, largement employé pour les produits de salaison (jambon), a été élargie à d'autres préparations. Cette méthode met à la disposition du consommateur des mets précuisinés, les plus proches possibles des aliments obtenus lors de préparations traditionnelles, c'est-à-dire « frais » par opposition aux plats cuisinés appertisés ou surgelés et ne nécessitant pas d'additifs de conservation.

Il existe deux grands types de produits :

- les préparations protéiques d'origine animale accompagnées de leur sauce dans le même conditionnement ;
- les viandes, poissons, œufs, légumes, sauces, conditionnés séparément et servant à la cuisine d'assemblage.

Principe de fabrication

Le produit est conditionné sous vide. La cuisson se fait sous vide à une température supérieure ou égale à 63 °C. Le refroidissement doit être rapide.

L'inscription de la date de fabrication et de la DLC est obligatoire. L'entreposage en chambre froide 0 °C à 4 °C est conseillé. Il ne doit pas avoir rupture de la chaîne de froid.

Qualités nutritionnelles

La cuisson sous vide permet de limiter l'apport en matières grasses, évite la perte de certaines substances comme les protéines, les minéraux et les vitamines. La disparition de l'oxygène réduit l'action des enzymes oxydantes, l'oxydation des lipides insaturés et des vitamines. La sapidité du produit est conservée.

21 Intoxications alimentaires

Les intoxications alimentaires peuvent être liées à l'ingestion d'un aliment souillé ou mal conservé, elles peuvent aussi être dues à l'ingestion d'aliments toxiques en eux-mêmes, comme le sont certains champignons.

Intoxications alimentaires consécutives à l'ingestion d'un aliment souillé ou mal conservé

La plupart des intoxications alimentaires ont lieu en été. Les aliments incriminés sont par ordre décroissant : les pâtisseries, les viandes hachées, les charcuteries.

Intoxications liées aux toxines des germes

Intoxications gastroentériques

Ces intoxications se traduisent par une gastroentérite avec fièvre et manifestations toxiques.

Salmonelloses

Les *salmonelloses* sont les plus fréquentes des intoxications alimentaires. Elles sont dues à des entérobactéries : salmonelles (il en existe plus de 500 espèces), *Arizona*, *Shigella*, etc. Ces bactéries ont des caractères communs avec les bacilles typhiques et paratyphiques.

Étiologie

La contamination peut se faire de diverses façons :

- soit au cours de la manipulation des aliments par un porteur sain de germes ;
- soit par des viandes venant d'un animal infecté ; par des viandes « attendries » par un attendrisseur souillé par une viande contaminée ; par des œufs, surtout les œufs de cane (pour cette raison, il faut toujours les consommer durs) ; par des mollusques, des poissons.

Lors d'une enquête épidémiologique faite dans 13 pays européens, sur 2 619 cas de salmonellose, l'OMS a constaté que 1 492 de ces cas étaient dus à *Salmonella typhi murium*. Les aliments vecteurs étaient surtout des puddings et des gâteaux à la crème, mais aussi du poisson, de la viande, des œufs de cane et du fromage.

Physiopathologie, symptomatologie

Les premiers symptômes apparaissent après une incubation de 8 à 12 heures. Ils sont liés à l'apparition de la toxine dans l'organisme : nausées, céphalées, fatigue, vomissements, fièvre à 39 °C, douleurs abdominales accompagnées d'une diarrhée fétide avec selles jaunâtres.

Le plus souvent les symptômes régressent en 2 à 4 jours et la guérison survient après 8 jours. La convalescence est longue. Chez l'enfant, des complications peuvent survenir : septicémie, arthrite, méningite.

Conduite à tenir
Préventivement : il faut faire cuire au moins 10 minutes à 80 °C, ou 1 heure à 60 °C tous les aliments susceptibles d'être contaminés.

En cas d'intoxication :

- si l'apparition des symptômes est très précoce, il faut favoriser les vomissements ;
- plus tardivement, le traitement sera symptomatique ; en cas de forme grave, on peut avoir recours au chloramphénicol, en commençant par des doses faibles, pour éviter la mise en circulation brutale d'une grande quantité de toxine, par lyse bactérienne massive.

La réalimentation doit être progressive : au début diète hydrique, puis régime liquide, ensuite régime pâteux sans résidu strict, puis large.

Intoxications à staphylocoques
Les intoxications à staphylocoques sont les plus fréquentes des intoxications après les salmonelloses. Il s'agit souvent d'une intoxication collective : banquet, repas de noce, etc.

Étiologie
La contamination est le plus souvent liée à des manipulations par des sujets porteurs de staphylocoques dans leurs fosses nasales, ou atteints d'une infection à staphylocoques : furoncles, panaris, etc.

Le lait provenant de vaches atteintes de mammites staphylococciques peut aussi être cause d'intoxication.

Physiopathologie, symptomatologie
C'est la staphylotoxine sécrétée par certaines souches de staphylocoques qui est en cause. Cette entérotoxine résiste à une température de 100 °C pendant 30 minutes, alors que le staphylocoque est détruit par simple chauffage à 70 °C. Dans l'organisme, la toxine agit localement sur les terminaisons nerveuses gastro-intestinales, provoquant des troubles digestifs.

L'apparition des symptômes est très brutale et survient peu de temps après l'ingestion de l'aliment souillé (d'une demi-heure à 5 heures après) :

- le premier et parfois l'unique symptôme est le vomissement, abondant, violent ;
- parfois, un état de prostration peut apparaître ;
- une diarrhée peut succéder aux vomissements.

La régression des signes est rapide. Le pronostic est bon.

Conduite à tenir et diétothérapie
Préventivement :

- faire bouillir longuement le lait cru ;
- ne pas laisser de sujets à l'évidence atteints de staphylococcie manipuler les aliments.

En cas d'intoxication, la résolution des troubles est en règle générale spontanée et le traitement symptomatique n'est que rarement nécessaire.

En cas de diarrhée aiguë, il convient de réhydrater le malade et de l'alimenter suivant les mêmes modalités que celles décrites dans « la diétothérapie des diarrhées ».

En cas de nausées et de vomissements, l'ingestion d'eau gazeuse riche en bicarbonate aura une action antiémétique et alcalinisante.

Botulisme

C'est la plus grave des intoxications, mais aussi la plus rare.

Étiologie

Le botulisme est provoqué par le *Clostridum botulinum*, germe tellurique anaérobie, vivant à l'état de spores dans le sol ou les eaux stagnantes.

Le *Clostridium botulinum* était autrefois fréquemment présent dans les charcuteries artisanales et autres conserves ménagères. Actuellement, les procédés de stérilisation industrielle soumettent les conserves à une température ≥ 120 °C pendant 30 minutes, condition nécessaire pour la destruction des spores du *Clostridium botulinum*, très résistantes à la chaleur. En conserverie ménagère ces températures sont très difficiles à atteindre, aussi les conserves de légumes artisanales sont-elles la première cause d'intoxication botulinique.

Physiopathologie, symptomatologie

Il existe six types de *Clostridium botulinum* de type antigénique différent : les types A, B et E sont les plus dangereux.

La toxine des *Clostridium*, très virulente, est détruite par un chauffage à 80 °C pendant 30 minutes ou à 100 °C pendant 10 minutes.

C'est souvent après l'ingestion d'une conserve ménagère consommée froide ou insuffisamment réchauffée qu'ont lieu les intoxications : 12 à 36 heures après l'ingestion du produit contaminé apparaissent vertiges, constipation, asthénie et, dans un tiers des cas, nausées et vomissements. Puis surviennent :

- des troubles oculaires : diplopie, paralysie oculaire, ptôsis, mydriase ;
- des troubles sécrétoires : sécheresse de la bouche, absence de sécrétion sudorale ;
- enfin des troubles moteurs s'installant progressivement : paralysie de la langue, dysphagie, parésie musculaire, bientôt suivis d'une atteinte des muscles respiratoires.

Le mécanisme physiopathologique commun est le blocage du système transmetteur cholinergique par l'exotoxine.

Conduite à tenir

Préventivement : veiller à ce que la stérilisation des conserves soit parfaite : rejeter toute boîte dont le couvercle bombe ou de laquelle se dégage une odeur de beurre rance. Réchauffer suffisamment les conserves familiales avant de les consommer.

En cas d'intoxication : faire hospitaliser dans un centre spécialisé et faire un prélèvement de l'aliment suspect pour identifier la souche de *Clostridium*, identification qui pourra être utile pour le choix d'un antisérum spécifique (la sérothérapie est controversée).

La diétothérapie n'a ici qu'un rôle accessoire, elle sera adaptée aux troubles digestifs associés (constipation, nausées, vomissements).

Listériose

Elle est transmise par *Listeria monocytogène*, bacille à Gram –. C'est une maladie commune à l'homme et à diverses espèces animales (rongeurs, mammifères, oiseaux). Jusqu'en 1980, ce germe était considéré comme peu pathogène, les seuls cas décrits concernant des nouveau-nés.

Depuis cette date, plusieurs cas de contamination alimentaire ont été répertoriés ; en particulier, en 1987, une trentaine de personnes sont décédées, suite à l'ingestion d'un fromage de vacherin contaminé ! La maladie se traduit par des méningo-encéphalites, des septicémies ; chez la femme enceinte, où elle peut s'exprimer par un état pseudo-grippal, les conséquences sur le fœtus sont redoutables (fréquents avortements). Ce germe ubiquitaire peut se trouver dans la viande, le lait, les végétaux, les poissons ; il peut résister à la pasteurisation et survit très bien à 4 °C ; il est beaucoup plus souvent retrouvé dans les produits ayant dépassé la date limite de consommation qu'il faut impérativement rejeter ; c'est essentiellement dans la croûte des fromages que *Listeria* a été retrouvée, il est donc conseillé de l'ôter systématiquement.

Brucellose ou fièvre de Malte

Elle est due à des bacilles du genre *Brucella (melitensis, abortus, bovis, suis)* et est actuellement en recrudescence ; elle sévit surtout dans le bassin méditerranéen. La brucellose est le plus souvent transmise par le lait cru, les fromages frais de chèvre et de brebis *(Brucella melitensis)*. La contamination par le lait de vache est beaucoup plus rare *(Brucella abortus)*.

Après une incubation de 8 à 15 jours, elle se traduit cliniquement par une fièvre ondulante, des sueurs profuses, des myalgies ; de nombreuses localisations viscérales sont possibles. Le diagnostic positif repose sur le trépied biologique : hémoculture, sérologie et test brucellique cutané.

Le bacille peut survivre aux technologies de transformation fromagère ; il survit plus longtemps quand les produits sont stockés à basse température.

Brucella melitensis et *Brucella abortus* survivent au-delà de la période d'affinage dans plusieurs variétés de fromage :

- plus de 20 jours dans le camembert ;
- plus de 16 jours dans la feta ;
- plus de 90 jours dans le pecorino ;
- plus de 6 mois dans le cheddar à 4.

Brucella Melitensis peut survivre plusieurs semaines dans les laits fermentés (yaourts). Préventivement, il est conseillé de ne consommer que des laits et laitages traités par pasteurisation, cette technique garantissant la destruction des *Brucellae*.

Autres intoxications

De très nombreuses variétés de bactéries peuvent être en cause. Les plus courantes sont :

- le *Clostridium perfringens* (ou *welchii*), qui est un germe anaérobie se reproduisant préférentiellement dans les viandes et les abats cuits et réchauffés (langue) ;
- le *Bacillus proteus*, qui peut contaminer les œufs, les viandes et les aliments riches en amidon, telles les pommes de terre ;
- l'*entérocoque :* les intoxications où il est en cause sont toujours dues à des aliments préparés sans les précautions d'hygiène élémentaires (lavage des mains en particulier) ;
- le *Bacillus cereus* ; il se développe surtout dans le riz cuit et réchauffé.

Parasitoses

La cysticercose ou ver solitaire est la plus répandue des parasitoses transmises à l'homme par la viande. Deux espèces de taenia peuvent être en cause :

- le *Taenia solium*, parasite de la viande de porc ; il s'enkyste surtout au niveau de la langue et des masséters de l'animal ; dans cette viande, consommée crue ou insuffisamment cuite, les cysticerques donneront naissance à un taenia qui se développera dans le tube digestif de l'homme ;
- le *Taenia saginata*, parasite de la viande de bœuf ; il peut s'enkyster dans n'importe quelle partie du bœuf ; les cysticerques, de petites tailles, sont difficiles à détecter par les services vétérinaires, aussi cette cysticercose est-elle plus fréquente que la précédente. La symptomatologie est souvent assez fruste ; le diagnostic sera posé sur l'hémogramme (éosinophilie) et l'examen parasitologique des selles.

Toute viande bleue ou saignante peut transmettre le taenia ; seule la cuisson à plus de 70 °C assure sa destruction ;

Le froid peut également le détruire : une viande conservée à −2 °C pendant 25 jours, ou congelée à −10 °C pendant 8 jours, ne contient plus de cysticerques.

Le salage et le fumage les tuent en 3 semaines.

Trichinose

Elle est due à un ver rond, *Trichinella spiralis*. Classiquement transmise par le porc, elle peut l'être aussi par la viande de cheval ; plus d'un millier de cas ont été diagnostiqués en France en 1985. Cliniquement, la trichinose se traduit par de la fièvre, des myalgies, une asthénie. Le parasite s'enkyste dans les muscles du diaphragme, de la langue, de la gorge, dans les muscles intercostaux et abdominaux ; il ne peut être mis en évidence que par biopsie musculaire.

Trichinella spiralis peut être détruit par une cuisson prolongée ou une surgélation à −20 °C. Sa détection par les services vétérinaires est obligatoire pour les viandes de porc et de cheval.

Distomatose hépatique ou douve du foie

Elle est due à *Fasciola hepatica*. En principe, seul le cresson sauvage peut être contaminé, par l'intermédiaire des déjections animales ; en fait, le cresson de culture peut l'être également : il peut avoir été contaminé par du fumier de porcs ou de lapins.

Cliniquement, la distomatose se traduit par une fièvre prolongée, des douleurs de l'hypochondre droit, une hépatomégalie ; biologiquement, par une hyperleucocytose et une hyperéosinophilie.

La consommation de cresson cru, même de culture, est à éviter ; mieux vaut en réserver l'usage à des préparations culinaires, la douve étant détruite à la cuisson.

Toxoplasmose

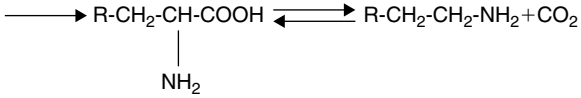
Elle est due à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*, séjournant dans le tube digestif des animaux familiers (chat en particulier) ayant ingéré des viandes crues contaminées.

Dans certaines formes généralisées, la toxoplasmose peut se traduire par une fièvre élevée avec arthralgies, des éruptions cutanées et des localisations viscérales. Elle peut se limiter à un fébricule traînant plusieurs semaines, et même, très souvent, passer totalement inaperçue.

Chez la femme enceinte, elle est redoutable, du fait des graves malformations fœtales qu'elle peut entraîner. Une femme enceinte non immunisée doit être suivie régulièrement sur le plan clinique et biologique (sérodiagnostic). Elle doit s'abstenir de viande crue, ou simplement saignante, laver abondamment fruits et légumes et éviter le contact des chats et des chiens.

Intoxications par les produits de dégradation des acides aminés

Certaines bactéries attaquent les protéines en libérant leurs acides aminés et en les transformant en amines toxiques par décarboxylation :



Le glycocolle donne la méthylamine

Il a des propriétés hypotensives et mydriatiques et est responsable de l'odeur désagréable du poisson altéré.

La tyrosine se transforme en tyramine

Cette substance mydriatique et hypertensive se forme dans certains fromages fermentés (comme le camembert ou le cheddar). Au cours d'un traitement par les IMAO, l'ingestion d'aliment contenant de la tyramine peut provoquer des accidents graves, voire mortels, par accumulation des amines toxiques (voir *Allergies alimentaires*).

L'histidine se transforme en histamine

L'intoxication par l'histamine est la mieux connue des intoxications par les produits de dégradation des acides aminés. Le thon frais est souvent la cause de ces intoxications, il contient deux types de bactéries capables de transformer l'histidine en histamine. La crevette, la langouste et les coquillages peuvent aussi être la cause d'une intoxication histaminique.

L'histamine est résistante à la chaleur et reste donc intacte après cuisson ou mise en conserve et stérilisation de l'aliment contaminé.

Le tableau clinique rappelle le plus souvent celui provoqué par des substances parasympathicomimétiques, telle l'ésérine ou la pilocarpine (myosis, salivation, hypotension, transpiration).

Les symptômes apparaissent très tôt après l'ingestion de l'aliment, dans la demi-heure qui suit : brusquement le sujet ressent une impression de malaise, des étourdissements et il se plaint de céphalées vives. En même temps apparaît une vasodilatation importante de la face et du cou, souvent associée à une éruption généralisée.

Parfois la symptomatologie se réduit à une urticaire ou à un œdème de Quincke.

L'examen clinique révèle une hypotension.

L'injection intramusculaire d'un antihistaminique accélère une évolution spontanément favorable en quelques heures.

En plus de cette symptomatologie, et d'apparition plus tardive, existe parfois un syndrome digestif qui persiste plusieurs jours après le début des troubles.

La diététothérapie sera adaptée à ces troubles (diarrhée, vomissements, constipation).

La susceptibilité à l'histamine est très différente d'un sujet à l'autre, ce qui explique que la consommation d'un aliment contaminé ne provoquera des troubles que chez certains de ses consommateurs.

Les taux d'histamine contenus dans les aliments peuvent atteindre jusqu'à 100 mg/100 g d'aliment. Seuls des taux très élevés provoquent des intoxications alimentaires collectives.

Intoxications secondaires à l'ingestion de champignons

Ces accidents sont liés à l'existence de substances toxiques présentes dans certaines espèces (tableaux 21.1 et 21.2). Dans certaines conditions, même des espèces réputées comestibles peuvent devenir dangereuses : consommation des champignons crus, ingestion d'alcool concomitante, susceptibilité particulière.

En France, les cas les plus graves d'intoxication se voient après l'ingestion d'amanites phalloïdes et d'espèces voisines.

On distingue deux types de syndrome en fonction de leur gravité et du délai écoulé entre l'ingestion de champignon et l'apparition des symptômes.

Tableau 21.1
Champignons toxiques

Champignons	Syndrome	Incubation	Confusions possibles et remarques
1. Champignons mortels			
Amanite phalloïde (*Amanita phalloïdes*)	Phalloïdien	Longue, 12 heures en moyenne	Tricholome prétentieux, tricholome équestre, russules vertes, psalliotes (ou roses) pour les formes blanches (se méfier de tout champignon à volve et anneau et à spores blanches).
Amanites vireuse et printanière (*Amanita virosa, Amanita verna*)	Phalloïdien	Longue, 12 heures en moyenne	Psalliotes (ou rosés), lépiote pudique.
Petites lépiotes (*Lepiota brunaco incarnata, Lepiota helviola*)			Grande lépiote (ou coulemelle), lépiote déguinillée (écarter toute lépiode dont la cuticule a des teintes rosée orangée ou fauve rutilant).
Cortinaire des montagnes (*Cortinarius orellanus*)	Orellanien	Très longue	Se méfier de tous les cortinaires aux couleurs fauve, rouille, cannelle ou rouge.
2. Champignons dangereux			
Amanite panthère (*Amanita pantherina*)	Atropinien ou panthérinien	Courte	Amanite vineuse (ou golmotte).
Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*)			Amanite des césars (ou oronge).

Suite

Tableau 21.1 (*Suite*)

Champignons	Syndrome	Incubation	Confusions possibles et remarques
Petits clitocybes blancs (*Clitocybe cerussate,* clitocybe pithyophile, *Clitocybe dealbata*)	Muscanien ou sudorien	Courte	Clitopile petite prune (ou meunier), mousseron des prés, tricholome de la Saint-Georges.
Inocybes (*Inocybe patonillardi*, Inocybes divers)			
Entolome livide (*Entolama lividum*)	Digestif mais parfois aggravé par cytolyse (syndrome lividien)	Variable	Clitopile petite prune (ou meunier), clitocybe nébuleux.
Tricholome tigré (*Tricholoma trigrinum*)	Digestif	Courte	Tricholome terreux.
Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olcarius*)	Muscarinien et digestif	Courte	Chanterelle vraie, fausse chanterelle (le clitocybe de l'olivier pousse sur d'autres feuillus : chêne, châtaignier, marronnier, etc.).
Clavaire jolie (*Clavaria Formosa*)	Digestif	Courte	
Psalliote jaunissante (*Psalliota xanthoderma*)	Digestif	Courte	
Amanite jonquille (*Amanita gemmata*)	Digestif	Courte	Clavaire dorée, clavaire en chou-fleur (ou rosés). Susceptibilité variable, toxicité variable, peut-être liée au terrain ou à la variété.
3. Champignons à toxicité faible			
Entolomes divers (*Rhodophyllus* divers)	Digestif (syndrome lividien)		Se méfier de tous les entolomes en automne.
Lactaire à toison (*Lactarius torminosus*)			Lactaire délicieux.
Hebelomes (*Hebeloma* divers)			

Tableau 21.2
Champignons potentiellement toxiques

Champignons	Syndrome	Incubation	Confusions possibles et remarques
4. Champignons dangereux dans certaines conditions			
Gyromitres (*Gyromitra esculenta, Sarcosphora coronaria*)	Paraphalloïdien	Longue	Morilles. La toxicité est attribuée à des substances qui peuvent s'éliminer par dessiccation suffisamment poussée, ou avec les eaux de lavage et de cuisson et surviendrait avec des champignons frais consommés avec leur eau de cuisson. La méfiance est à conseiller.
Helvelles (*Helvella* divers)			
Paxille enroulé (*Paxillus invocutus*)	Digestif avec aggravation fatale possible	Courte	Champignon peu estimable en lui-même, toxique quand il est consommé cru ou mal cuit.
Amanites vaginées (*Amanitopsis vaginata*)	Hémolytique	Courte	Il s'agit de bons comestibles, mais contenant des hémolysines que la cuisson doit détruire. Les accidents sont dus à l'ingestion de champignons crus.
Amanite vineuse (*Amanita rubescens*)	Digestif (syndrome lividien)	Courte	Toxique à l'état cru. Rejeté comme la plupart des bolets à pores rouges, souvent amers. Exception importante : le bolet à pied rouge, excellent comestible sauf s'il est cru.
Bolet Satan (*Boletus satanas*)			
Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*)	Effet antabuse (syndrome coprinien)	Fonction de la boisson	Toxicité révélée par l'ingestion d'alcool, qui est à éviter pendant les 48 heures suivant le repas.

Syndromes graves d'apparition retardée

Syndrome phalloïdien (amanites phalloïdes, amanites printanières, amanites vireuses)

Clinique

Les premiers symptômes apparaissent au bout de 6 à 30 heures après l'ingestion ; à un malaise général font suite rapidement des troubles digestifs dramatiques avec diarrhées profuses, vomissements, douleurs abdominales :

- il s'installe alors un grand syndrome de déshydratation avec hypotension artérielle et retentissement rénal (oligurie) ;

- au 3e jour, une insuffisance hépatique grave se dévoile tant cliniquement, avec apparition d'un subictère, que biologiquement avec des transaminases très élevées, et des troubles de la crase sanguine considérables ;
- dans les intoxications importantes, l'évolution est souvent fatale dans un tableau d'encéphalopathie hépatique avec troubles hémorragiques sévères.

Traitement

Le lavage d'estomac n'a d'intérêt que chez le malade vu tôt, ce qui est exceptionnel.

Le sérum antiphalloïdien est peu efficace voire dangereux par la sécurité trompeuse qu'il amène.

Le traitement consiste d'abord en une réhydratation hydroélectrolytique : commencer par perfuser du sérum bicarbonaté à 14 g/‰ avec 1,50 g de CIK dans chaque flacon de 500 mL. Surveiller le milieu intérieur par des bilans électrolytiques biquotidiens au début.

La vitamine C à forte dose (1 g en IV) est d'une utilité certaine.

La pénicilline à fortes doses : 1 million d'unités/kg/j agirait sur la fixation cellulaire de la toxine.

L'atteinte hépatique doit être suivie sur le taux des transaminases SGPT et le dosage des facteurs de la coagulation. Pratiquer des EEG pour suivre les signes d'atteinte cérébrale.

Le traitement de l'insuffisance hépatocellulaire ne peut être envisagé que dans des centres de haute spécialisation où ces malades devront être adressés.

D'autres champignons sont susceptibles de donner des syndromes retardés *(Gyromitra esculenta, Sarcosphora coronaria)* : troubles digestifs, atteinte nerveuse et hémolyse sanguine (ictère et retentissement rénal éventuels). Le *traitement* est symptomatique avec exsanguinotransfusion si nécessaire.

Cortinarius orellanus

Après 4 à 5 jours d'incubation apparaissent des troubles digestifs graves avec atteinte rénale (albuminurie, œdèmes, élévation de l'urée sanguine). Parfois il existe, en plus, des signes méningés ainsi que des éruptions diverses. L'évolution peut être fatale par insuffisance rénale chronique.

Le *traitement* est ici encore purement symptomatique.

Syndromes d'apparition précoce

Ils sont généralement moins graves que les précédents.

Syndrome lividien (*Entoloma lividium* ou entolome livide) (*Tricholoma pardinium* ou russules lactaires, bolet Satan)

Clinique

L'essentiel de cette intoxication est surtout fait de troubles digestifs parfois graves (vomissements, diarrhées).

Traitement

La correction de la déshydratation par des perfusions abondantes permet de tout ramener dans l'ordre. On se méfiera cependant d'une atteinte hépatique possible (dosage des transaminases et des facteurs de la coagulation).

Syndrome muscarinien ou sudorien *(Clitocybes dealbata, Inocybes)*

Clinique

Après l'ingestion apparaissent rapidement des bouffées de chaleur avec sueurs, myosis, larmoiements, écoulement nasal et hypersécrétion bronchique. Parfois il existe des troubles nerveux à type de paresthésies, de vertiges, un hoquet.

Traitement

Il consiste à prescrire de l'atropine par voie intraveineuse (1 mg renouvelable).

Syndrome panthérinien (*Amanita muscuria* ou amanite tue-mouches ou fausse oronge) (*Amanita pantherina* ou amanite panthère)

Clinique

Peu de temps après l'ingestion, des troubles digestifs avec brûlures gastriques apparaissent suivis de paresthésies, puis survient un état d'excitation, de confusion mentale, de délire pouvant parfois aller jusqu'au coma convulsif (amanite panthère).

À cet état d'agitation fait souvent suite une somnolence de quelques heures dont le malade sortira en général guéri, mais avec une amnésie totale portant sur la période de l'intoxication.

Syndrome coprinien (*Coprinus atramestorius* ou coprin noir)

Ces champignons se comportent comme des médications antabuses. Ils sont capables de provoquer des troubles (nausées, hypotension), si leur ingestion est suivie, même à quelques jours de distance, d'absorption d'alcool.

22 Aliments « santé »

La sécurité sanitaire (ou l'absence de risque pour la santé du consommateur) est une des bases fondatrices du droit alimentaire et s'impose comme une obligation à tous les producteurs. Elle ne peut donc que difficilement faire l'objet d'une compétition entre eux. Par contre la mise en avant des multiples autres qualités, réelles ou virtuelles, des aliments fait l'objet d'âpres compétitions entre les acteurs économiques, au sein de marchés de plus en plus globalisés. Ces marchés sont en outre pratiquement saturés dans le domaine alimentaire, au moins pour ceux qui sont solvables. Parmi les arguments promotionnels, ceux en lien avec la nutrition et la santé sont devenus de plus en plus nombreux et visibles.

Au cours de la dernière décennie, de très nombreuses innovations ont eu lieu dans le domaine alimentaire, qui ont pu avoir un impact plus ou moins important sur la perception des aliments et de l'alimentation par le consommateur comme sur son comportement alimentaire. Ces innovations ne sont sans doute pas sans conséquences sur le statut nutritionnel de la population ; l'étude de ce statut et les conséquences réelles sur la santé de ces nouveaux aliments sont peut-être devenues plus difficiles à appréhender qu'auparavant, du fait même de la rapidité et du nombre de ces innovations. Par ailleurs, cette irruption de nouveaux produits entraîne une nécessaire évolution de la réglementation : du fait de l'intégration européenne, cette évolution se fait avec un retard parfois important par rapport à la vitesse d'évolution de son objet et n'est pas achevée dans le domaine des aliments santé.

Au sein de ces innovations, celles qui ont été réalisées spécifiquement pour promouvoir une meilleure santé du consommateur, ou au moins pour permettre un discours sur la santé autour du produit, sont parmi celles qui sont les plus visibles pour le consommateur. Le taux de croissance de ces produits, que ce soit en volume, en valeur ou en part de marché, est nettement plus élevé que celui des produits alimentaires traditionnels. Différentes estimations font état de parts de marché globales de l'ordre de 4 % actuellement, qui pourraient dépasser 10 % au cours de la prochaine décennie. Ces produits sont également ceux qui posent le plus de questions aux professionnels de la nutrition et de la diététique : que valent-ils réellement ? quelle crédibilité accorder à leur discours sur la santé ? Faut-il les utiliser ? Comment les utiliser ?

Ne pas en parler revient à ignorer la réalité du marché et les difficultés de choix et de compréhension auxquelles peuvent être confrontés les consommateurs. Plus ennuyeux peut-être, cela revient à laisser le champ libre au seul discours des marchands. Il importe donc d'avoir quelques idées claires sur un sujet complexe et évolutif…

Mots et produits

Dénominations correspondant à des catégories réglementaires

Le positionnement réglementaire d'un produit n'est évidemment pas une préoccupation du consommateur ni un élément fondamental de l'approche du professionnel de la nutrition ; il doit cependant être connu pour une meilleure compréhension de la situation des aliments santé.

Aliment/médicament

Parmi tout ce que l'homme peut ingérer par la bouche, les réglementations de tous les pays ont opéré une distinction claire, ou qui a du moins longtemps paru telle, entre médicament (s'adressant à des malades) et aliment. En Europe, on peut cependant noter qu'il a fallu attendre 2002 et le règlement 178/2002/CE créant l'autorité européenne de sécurité des aliments (AESA, *European Food Safety Authority* ou *EFSA*) pour qu'existe une définition réglementaire de l'aliment, tant l'évidence de ce que peut être un aliment est spontanément forte ; cette définition est d'ailleurs en partie négative puisqu'on classe dans les aliments notamment ce qui n'est pas un médicament.

Suivant les choix des fabricants, certaines substances peuvent relever des deux législations : ainsi des vitamines et minéraux sont vendus avec AMM (autorisation de mise sur le marché) comme médicaments ou sans AMM comme compléments alimentaires relevant de la législation alimentaire. D'autres produits considérés à l'origine comme des médicaments peuvent migrer dans le champ alimentaire par un choix des fabricants, choix délibéré comme dans le cas de certains édulcorants ou choix contraint lorsque la faiblesse du service médical rendu (SMR) conduit à un déremboursement de la spécialité. L'utilisation de circuits de distribution éventuellement très différents, sous des présentations différentes y compris pour des produits éventuellement identiques, vient encore compliquer l'analyse. Ces considérations montrent en tout cas que, dans ce domaine, la perception d'un produit que peut avoir le consommateur, et donc le surcoût qu'il est prêt à payer, est parfois plus importante que la réalité du contenu.

Aliments diététiques

Par la suite, dans le cadre général de la législation alimentaire, la catégorie des aliments diététiques a été créée, avec une définition précise (voir le paragraphe correspondant), comportant plusieurs sous-catégories. La réglementation des aliments diététiques est largement harmonisée au niveau européen. L'utilisation de cette catégorisation a permis de commercialiser en France des aliments enrichis en vitamines et minéraux sans revenir pour autant sur la législation générale interdisant l'enrichissement pour les aliments courants : ainsi, les céréales pour petit déjeuner, enrichies en vitamines et minéraux, sont considérées comme des produits diététiques et doivent être présentées comme tels, d'où la mention « convient particulièrement aux enfants en période de croissance ».

Compléments alimentaires

Les compléments alimentaires ont été gérés en France jusqu'en 2003 dans le cadre de la réglementation des produits diététiques. Mais la transposition en 2003 de la

directive 46/2002/CE a créé une troisième catégorie, celle des compléments alimentaires. Les compléments alimentaires sont définis comme des « sources concentrées de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seuls ou combinés, commercialisés sous forme de doses […] destinées à être prises en unités mesurées de faible quantité ».

Nouveaux aliments

Les « Nouveaux aliments » ne sont pas une catégorie réglementaire d'aliments au sens des précédentes, mais un simple mode de gestion de la sécurité alimentaire d'aliments pouvant relever de chacune des catégories énumérées ci-dessus. Les « nouveaux aliments » sont définis par le règlement 258/97/CE comme des aliments ou ingrédients dont la consommation a été nulle ou négligeable dans l'Union Européenne ou qui résultent d'un processus technologique nouveau, quel qu'il soit. Conçu en grande partie pour l'évaluation de la sécurité alimentaire des organismes génétiquement modifiés et des produits dérivés, il s'est appliqué aussi bien à la noix de Nangaille (traditionnelle dans les îles de l'océan Pacifique), aux phytostérols actuellement incorporés dans certaines margarines qu'aux jus de fruits traités par des hautes pressions. Ce règlement est une illustration avant la lettre du principe de précaution, puisqu'il présuppose a priori que toute nouveauté peut comporter un risque, qu'il faut évaluer au mieux avant une mise sur le marché.

Autres dénominations

Les autres dénominations rencontrées dans la presse grand public et même la presse spécialisée ne correspondent pas à des définitions réglementaires, ne font pas l'objet d'un consensus et ne sont pas encore stabilisées.

Les termes « alicament » et « nutraceutique » sont fondés sur le même mode, celui de la contraction entre un terme du domaine alimentaire et un terme du domaine du médicament ; ils correspondent aux termes anglo-saxons *pharmafood* et « nutraceutical ». Des déclinaisons plus spécifiques viennent d'apparaître : *cosmetofoods* ou « cosméceutique » pour les produits visant ou réclamant une action sur la peau ou les phanères. Selon certains auteurs, cependant, il pourrait être utile de distinguer l'alicament (aliment considéré globalement et ayant un effet sur la santé), et le nutraceutique (nutriment responsable de l'effet et utilisé comme ingrédient dans la composition de l'alicament).

La fusion entre aliment et médicament est fréquemment récusée par les industriels ou les scientifiques de l'agro-alimentaire, qui préfèrent le terme plus neutre d'aliment fonctionnel. Un aliment fonctionnel est un aliment qui présente une action sur une fonction de l'organisme dans un sens favorable à la santé. Cette terminologie est plus restrictive ou plus neutre que les précédentes ; cependant, pour certains auteurs, un aliment fonctionnel serait caractérisé par le fait que l'effet en question ne pourrait pas être obtenu avec l'alimentation courante, même si elle était respectueuse des conseils des nutritionnistes.

Différents modes de gestion de ces innovations

L'encadrement juridique des nouveaux produits alimentaires conçus pour avoir ou revendiquer un effet sur la santé pourrait recevoir plusieurs solutions. La première serait de créer des catégories réglementaires nouvelles à l'exemple de ce qu'ont fait

le Japon ou les USA ; la deuxième solution, privilégiée en France et en Europe, vise à encadrer le discours sur la santé lié à l'ensemble des produits alimentaires.

Catégories nouvelles et législations spécifiques

Au Japon, la catégorie des FOSHU (*Foods for specified health use*) regroupe plusieurs centaines de produits, dont une proportion importante concerne les prébiotiques et probiotiques ; aux USA, une législation particulière encadre le développement des compléments alimentaires (*Dietary supplement and health education act*, DSHEA), avec des niveaux d'exigence très différents de ce qui est requis pour le reste de l'alimentation (qui dépend du NLEA : *Nutrition and labeling education act*). Ces approches présentent certains inconvénients :

- le premier inconvénient est celui de créer de nouvelles frontières compliquant les problèmes de classement. L'imagination des innovateurs est importante et il est difficile de prévoir *a priori* tout ce qui pourra être conçu dans les années futures. Il existe d'ores et déjà des problèmes de produits frontières à cheval sur plusieurs catégories réglementaires (comme les vitamines, voir plus haut) et ce type de problèmes ne peut qu'être amplifié avec la création de nouvelles categories ;
- le second inconvénient est de favoriser de fait un certain type de produit aux dépens d'autres produits ou d'une approche plus globale de l'alimentation ou des liens entre alimentation et santé. Si les aliments « bons pour la santé » relèvent d'une catégorie particulière, les autres aliments peuvent être perçus comme moins bons pour la santé voire comme des aliments « maladie » ! Incontestablement, les approches japonaises et américaines sont une réussite sur le plan commercial et industriel, en facilitant le développement de nouveaux produits et de nouvelles industries à forte valeur ajoutée. Malgré l'absence d'études particulièrement dédiées au sujet, il est certainement possible d'affirmer que sur la plan de la santé publique ou individuelle les résultats sont nuls ou très modestes ; pour le moins, ils ne semblent pas répondre aux principaux problèmes de santé publique comme l'illustre le développement de plus en plus rapide de l'obésité et du diabète aux USA.

Encadrement du discours santé

Dans cette approche, le discours sur la santé n'est pas réservé à une catégorie particulière de produits, mais est possible pour n'importe quel aliment ou produit relevant de la législation alimentaire, avec un niveau d'exigence identique, quel que soit le produit. Ainsi, la position européenne ouvre une troisième voie, encadrant étroitement les deux extrêmes de l'innovation alimentaire : la sécurité (par la réglementation sur les additifs à l'alimentation ou les nouveaux aliments) et la promotion vers le consommateur (à travers la réglementation sur les allégations, ouverte à tout produit). Entre les deux extrêmes, il pourra ainsi exister une importante marge d'innovation non pré-contrainte par une catégorisation rigide.

Revendications santé : problématique des allégations

Les aliments, avant d'être ingérés et d'exercer d'éventuels effets sur la santé, sont destinés à être vendus et achetés. Ces modifications sont donc réalisées par l'industriel dans le but légitime d'attirer et de fidéliser de nouveaux clients, accroître ses

parts de marché et ses marges bénéficiaires (au bénéfice de ses actionnaires et éventuellement de l'emploi). Ces modifications sont ainsi forcément valorisées et donc facilement reconnaissables. Deux éléments doivent être étudiés par le consommateur : l'étiquetage nutritionnel (voir p. 487) et les allégations :

- l'étiquetage nutritionnel permet de connaître les qualités nutritionnelles générales de l'aliment ;
- les allégations permettent de connaître la propriété spécifique qu'on a voulu lui conférer. Une allégation sur un composant quelconque impose que la quantité de ce composant soit indiquée dans l'étiquetage nutritionnel. La lecture soigneuse de l'étiquette permet de reconnaître parfois des utilisations abusives de l'allégation : l'allégation semble être attachée à un produit spécifique, alors que l'étiquetage permet de se rendre compte que c'est un ensemble, produit spécifique plus autres produits traditionnellement consommés avec le produit spécifique qui rend l'allégation vraie. Par exemple, certains produits céréaliers pour le petit déjeuner ou le goûter allèguent d'un intérêt pour l'os, que seule une lecture soigneuse de l'étiquette permet de rattacher à la consommation de lait traditionnellement associée.

Les normes du Codex Alimentarius définissent une allégation comme « toute mention, qui affirme, implique ou suggère qu'un produit alimentaire ou un composant d'un produit alimentaire possède une propriété particulière », quelle que soit la nature et l'origine de cette allégation. C'est ainsi que les mentions « nouveau », « frais », « fermier », « de terroir » sont des allégations et que les allégations santé s'intéressent évidemment à l'impact des aliments sur la santé.

Réglementation européenne des allégations

Après une longue période de maturation, au cours de laquelle des initiatives nationales parfois très divergentes se sont développées, l'Europe a adopté fin 2006 un règlement sur les allégations. Les motivations principales de ce règlement concernent la protection du consommateur, la libre circulation des marchandises et la sécurité juridique des producteurs, alors que les préoccupations de santé publique sont juste citées dans le préambule. Par rapport aux définitions en discussion au niveau international (Codex) sur la classification des allégations, le règlement européen retient seulement deux catégories principales : les allégations nutritionnelles quantitatives, déjà largement harmonisées, qui permettent de faire état de la teneur d'un aliment en un ou plusieurs composé, soit de façon absolue, soit de façon comparative (teneur réduite ou augmentée par rapport à la moyenne de la catégorie) ; les allégations qualitatives concernant un effet positif sur la santé, par exemple par le biais d'une amélioration de fonction ou par le biais de la réduction d'un risque de maladie. Sans rentrer dans le détail d'un texte complexe, on retiendra quelques grandes idées :

- l'interdiction des allégations trop générales ou imprécises comme, inversement, de celles qui seraient trop précises ou scientifiques et ne seraient pas comprises par le consommateur. L'équilibre entre ces deux exigences inverses risque parfois d'être difficile à trouver, d'autant plus que l'autorisation est délivrée de façon centralisée pour l'ensemble de l'Europe par la Commission européenne après un avis scientifique de l'Autorité européenne de sécurité alimentaire ;

- la création d'un registre européen des allégations autorisées et de leurs conditions d'emploi, qui sera accessible au consommateur ; tout consommateur pourra ainsi vérifier si une allégation a été évaluée ou non (www.efsa.eu.int) ; ce registre devrait être disponible au début de l'année 2010 pour les allégations génériques ;
- la nécessité pour le produit porteur de l'allégation de respecter le profil nutritionnel de sa catégorie. Ces profils devraient être adoptés en 2009. Ils comporteront différents seuils (selon les catégories) pour les acides gras saturés, le sucre et le sodium ;
- la possibilité d'assurer l'exclusivité d'emploi d'une allégation au pétitionnaire qui aurait financé les études ayant permis de démontrer l'allégation ; cette disposition permet aux industriels d'envisager un retour sur leurs investissements en recherche. Elle est protectrice pour le consommateur, car elle devrait permettre de limiter la diffusion et la banalisation d'un certain nombre d'allégations ; elle permet aux experts d'exiger des dossiers scientifiques plus rigoureux à l'appui des demandes d'allégations.

Une annexe comporte les définitions d'un certain nombre d'allégations et leurs conditions d'emploi, et notamment :

- aliment source de… si le produit contient au moins 15 % des Apports journaliers recommandés (AJR) ;
- aliment riche en…, si le produit contient au moins deux fois la valeur « source » ;
- aliment allégé en… ou réduit en… si le produit contient au moins 30 % de moins pour le nutriment par rapport au produit de reference.

Les critères sur lesquels devra se fonder la justification scientifique des allégations ne sont pas précisés par le règlement européen ; cependant, ces critères commencent à faire l'objet de consensus internationaux de plus en plus nets (travaux du Codex Alimentarius, du Conseil de l'Europe ou de ILSI-Europe) ; la constitution des dossiers à l'appui des allégations a été précisées par des lignes directrices de l'Aesa publiées en juillet 2007.

En pratique

La CEDAP (Commission interministérielle d'évaluation des produits destinés à une alimentation particulière, maintenant remplacée par l'Afssa), dans un avis du 18 décembre 1996, a donné des lignes directrices concernant les allégations fonctionnelles reconnues, que les industriels peuvent utiliser sans avoir à fournir de dossier justificatif si le produit considéré est source du nutriment correspondant à l'allégation. Contrairement à la pratique américaine, il n'y a pas de libellé rigide, mais des principes de formulation. L'allégation comporte deux parties :

- un verbe ou une formule indiquant que le nutriment « contribue à », « participe à », « est impliqué dans » ;
- un concept reconnu de façon consensuel par les experts : fer et constitution des globules rouges, calcium et structure de l'os…

Ces concepts ont été retenus pour la quasi-totalité des vitamines et minéraux. Les industriels doivent fournir un dossier justificatif s'ils utilisent d'autres concepts que ceux contenus dans cette liste. L'évaluation de ce dossier peut contribuer à allonger la liste. Ainsi, la contribution des acides gras oméga 3 (voir ci-dessous) au

bon fonctionnement du système cardiovasculaire a été récemment reconnue par l'Afssa (rapport accessible sur www.afssa.fr) et vient compléter cette liste.

Des principes plus généraux permettent fréquemment de trancher sur la probabilité qu'une allégation non incluse dans la liste ci-dessus soit acceptable ou valide, tout en ne permettant pas évidemment une certitude :

- l'allégation prend-elle la forme d'une indication médicale ? L'aliment n'est pas un médicament : pour l'aliment, l'allégation ne peut être qu'une description de ses propriétés et son utilisation ne nécessite pas un diagnostic ; au contraire, le médicament possède une indication thérapeutique et son utilisation nécessite au préalable un diagnostic plus ou moins (dans le cas de l'automédication) précis. Ainsi par exemple, toute allégation faisant référence à des symptômes pathologiques (même vagues) a de fortes chances de ne pas avoir été validée par les instances scientifiques et autorisée par les pouvoirs publics. Cela n'exclut pas le fait que certains aliments puissent être conseillés à des groupes de population particuliers, notamment en fonction de leur âge ou de leur sexe. Les responsables de la sécurité du médicament (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, Afssaps), comme les tribunaux, sont très vigilants sur les risques de confusion et de dérive trop médicale pour tout ce qui relève de la législation alimentaire ;
- l'allégation est-elle précise et « modeste » ? Plus les promesses pour la santé sont vagues et mirifiques, plus elles ont de chance d'être non fondées scientifiquement. À l'inverse, une allégation très précise et modeste (« le calcium est important pour la construction de l'os ») a de fortes chances d'être valide ;
- l'allégation pour un même type d'aliment ou d'ingrédient est-elle utilisée sous une forme similaire par plusieurs fabricants différents ? Il y a de fortes chances alors pour qu'il s'agisse d'une allégation générique (applicable à tout produit dès lors qu'il a une composition répondant à certaines règles) validée par les instances scientifiques et incluse dans une liste positive, telle que celle de la CEDAP en France ;
- existe-t-il une indication de numéro de visa PP sur l'emballage ou la publicité ? Le visa Publicité Produit (PP) est délivré par une commission dépendant de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Son obtention est théoriquement obligatoire avant toute diffusion au grand public d'une publicité faisant état pour un produit autre qu'un médicament de propriétés relevant de la définition du médicament. La définition du médicament est très extensive et comporte notamment la possibilité de « restaurer, corriger ou modifier une fonction organique » ; de ce fait, la plupart des allégations fonctionnelles et santé tombent théoriquement dans le champ du visa PP. En pratique, très peu d'industriels se soumettent à cette obligation qu'ils contestent d'ailleurs fortement au regard de la réglementation européenne. Les margarines enrichies en phytostérols récemment apparues sur le marché disposent par exemple d'un visa PP. D'une façon générale, le texte écrit de l'allégation, sur l'étiquetage, est le plus crédible, par rapport à tout ce que peut suggérer d'autre, comme promesse santé, une publicité bien faite.

La période de transition actuelle devrait se terminer en 2010. Il est impossible de prédire actuellement si le registre européen des allégations sera constitué d'une longue liste ou sera restreint aux éléments et fonctions ayant une réelle

importance en santé publique. Une première évaluation de l'impact du règlement européen sur les allégations est prévue en 2013.

Faut-il, et alors comment, intégrer les aliments santé à son alimentation habituelle ?

Il n'est pas obligatoire de consommer des aliments santé pour être en bonne santé ou améliorer sa santé. Tous les nutritionnistes s'accordent sur le fait que c'est la diversité et l'équilibre de l'alimentation globale, ajoutés à un style de vie sain dans lequel l'activité physique tient toute sa place, qui procurent le meilleur bénéfice pour la santé. Un régime alimentaire bénéfique pour la santé, tout autant qu'agréable au palais, peut être parfaitement obtenu avec des aliments simples, « basiques », dans la mesure où ils sont harmonieusement combinés entre eux et dans la journée. Le guide alimentaire du Programme National Nutrition Santé donne de nombreux conseils, en fonction des habitudes alimentaires des consommateurs, pour atteindre cet objectif.

On peut ajouter aussi que la plupart des études scientifiques sur lesquelles se fondent nos connaissances entre alimentation et santé ont été réalisées à une période où les aliments santé n'existaient pas ! Aucun produit alimentaire, considéré isolément ne compensera les méfaits d'une alimentation trop peu diversifiée ou trop riche en graisses et en glucides simples, de la sédentarité, de l'excès d'alcool et du tabagisme ; au mieux, et en étant très optimiste, il en limitera éventuellement et modestement les dégâts. De ce fait, les meilleurs aliments santé restent encore les produits de base, surtout s'ils sont judicieusement associés dans une « alimentation santé ». Un des intérêts des produits de base est qu'ils conservent toute la complexité de la matrice alimentaire et ses multiples microconstituants, alors que la tendance de l'industrie est de réaliser des assemblages à partir de produits intermédiaires de plus en plus purifiés. L'inconvénient majeur des produits de base tient essentiellement à leur moindre praticité dans la vie courante, nécessitant un temps suffisant de mise en oeuvre et un minimum de connaissances des techniques culinaires.

Il est vrai que l'évolution des pratiques agricoles s'est faite jusqu'à présent sur la base de la productivité et de l'adaptation aux techniques industrielles, sans considération des valeurs nutritionnelles : ces valeurs ne sont peut-être plus alors aussi bonnes que par le passé. Cette diminution de la valeur nutritionnelle des aliments reste cependant largement à démontrer, le seul point certain étant une densité nutritionnelle parfois moindre liée à une teneur en eau plus élevée du fait des pratiques d'irrigation. Des réflexions sont en cours pour une meilleure prise en compte de critères nutritionnels très en amont de la production. D'ores et déjà, certaines filières se sont crées sur la base de critères nutritionnels, telles la filière « lin » (voir ci-dessous le paragraphe sur les oméga 3).

Il n'est évidemment pas toujours facile de modifier ses habitudes alimentaires. Et plutôt que de se fixer des objectifs trop ambitieux, mais irréalistes, il vaut mieux essayer d'introduire les modifications alimentaires de façon progressive. Dans ce contexte, les aliments santé peuvent être utiles et apporter un « plus » pour la santé, dans la mesure où des règles simples sont connues et respectées :

- dans un régime équilibré, il ne faut substituer l'aliment santé à l'aliment traditionnel qu'à l'intérieur d'une même catégorie d'aliment : margarine « santé » à la place du beurre, yaourt « santé » à la place d'un yaourt standard, etc.

En aucun cas par exemple, un biscuit « santé » comportant des vitamines ne compense la consommation d'un fruit ! ;

- les seules substitutions intéressantes sont celles qui permettraient de se rapprocher des recommandations habituelles des nutritionnistes telles qu'elles ont été intégrées dans le programme national nutrition santé : pour une consommation accrue de fruits et légumes, de lait et produits laitiers, de glucides complexes et une diminution de la consommation de graisses, notamment saturées ;
- les quantités consommées doivent rester « normales » ou usuelles ; les aliments santé ont été conçus pour apporter un effet éventuel avec un niveau de consommation « habituel ». En consommer plus n'apportera pas de bénéfice supplémentaire la plupart du temps, risque au contraire d'entraîner un déséquilibre encore plus grand dans l'alimentation, et n'est pas forcément dénué d'autres risques (apport excessif de l'ingrédient santé, pouvant par exemple conduire à des troubles digestifs dans le cas des prébiotiques) ;
- ne pas s'attendre à des « miracles » : les effets sur l'organisme à travers l'amélioration d'une fonction biologique sont d'ampleur limitée, n'ont un impact que sur le long terme et ne sont pas forcément perceptibles par le consommateur. Il faut donc de la persévérance : de ce fait, il peut être astucieux de privilégier les produits santé basiques (laits et produits laitiers, corps gras…) qui peuvent s'intégrer sans problème au long cours dans l'ensemble de l'alimentation par rapport à des produits trop élaborés dont la consommation répétée pourrait s'avérer à la longue bien monotone ! ;
- n'étant pas des médicaments, les aliments santé ne soignent pas ! Leur utilisation ne doit pas retarder la consultation des professionnels de santé en présence de symptômes pathologiques quelconques. En cas de doute ou d'interrogations, il est toujours possible de demander conseil à un médecin ou à professionnel de la nutrition.

Quelques exemples dans un continuum

Aliments allégés

Les deux ingrédients concernés par l'allègement sont essentiellement les lipides et les glucides simples. La mention de l'appauvrissement (et sa publicité) est admise lorsque l'appauvrissement est au moins égal à 30 % par rapport aux produits de la même catégorie. Ces modifications de composition ont nécessité des mises au point technologiques, puisqu'elles s'accompagnaient inévitablement de modifications du goût ou de la texture des aliments. Pour les aliments solides, il faut compenser la masse de l'ingrédient par autre chose (fréquemment des amidons, moins énergétiques que les lipides) et utiliser des additifs pour retrouver une palatabilité satisfaisante. Les produits allégés qui ont le mieux résisté au temps et à la fin de la mode sont ceux qui ont le mieux surmonté ces défis technologiques (notamment les divers produits laitiers à 0 % de matière grasse) pour rester des produits agréables au goût. Pour les aliments liquides, le problème principal concerne le goût et conduit à utiliser des édulcorants conduisant aux produits *light* ou *lite*.

Le classement parmi les aliments santé des produits allégés ainsi définis est peut-être abusif : par eux-mêmes, ils n'ont pas d'impact direct sur les fonctions de

l'organisme et ne sont éventuellement intéressants que parce que leur inclusion dans une alimentation équilibrée par ailleurs permet effectivement un moindre apport calorique. Quelques questions non définitivement résolues persistent à leur propos, ne concernant pas évidemment leur sûreté, mais leurs conséquences physiologiques et comportementales. On se demande encore notamment si le « faux gras » et le « faux sucre » qui caractérisent certains de ces produits ne modifieraient pas certaines de nos régulations physiologiques : l'organisme pourrait perdre l'habitude de prendre en charge correctement le gras et le sucre et se trouverait éventuellement démuni face au retour du « vrai gras » et du « vrai sucre ». Il est cependant peu probable qu'une utilisation aléatoire de ces produits dans une alimentation complexe puisse entraîner de tels troubles. Pour les nutritionnistes, la seule inquiétude sur les produits *light* concerne le fait qu'ils maintiennent, s'ils ne le renforcent pas, l'attrait naturel et spontané de l'homme pour le goût sucré et les produits qui en contiennent beaucoup.

Aliments restaurés

La seule adjonction de vitamines et minéraux autorisée pour les aliments courants, dans des conditions bien précises, permet la restauration des teneurs perdues au cours des différentes étapes de préparation, de transport et de stockage : ces produits sont généralement reconnus par la mention « teneur garantie » en vitamines et minéraux. Il est possible de restaurer la teneur en vitamines (jusqu'à 200 % de la teneur d'origine) et en minéraux (entre 80 et 120 % de la teneur d'origine) si l'aliment est une source des vitamines et minéraux dont la teneur est restaurée.

Aliments enrichis

Ce terme concerne essentiellement l'enrichissement en vitamines et minéraux indispensables. En France, l'enrichissement des aliments courants était interdit ; seule l'adjonction de vitamines et minéraux dans les aliments diététiques était autorisée dans des conditions précises parfaitement définies. Notamment, les formes chimiques des vitamines et des minéraux qui peuvent être ajoutés aux aliments sont très précisément spécifiées, comme le sont leur degré de pureté, leurs méthodes d'analyse et leurs moyens de contrôle.

Cette interdiction générale d'enrichissement des aliments courants avait le mérite d'être claire, mais est actuellement remise en cause pour plusieurs raisons majeures :

- l'une règlementaire : l'adoption du règlement européen 1925/2006 en décembre 2006 harmonise les procédures d'enrichissement. En effet, les règles de l'Union européenne prévoient la libre circulation des hommes et des marchandises entre les différents États membres ; or des produits alimentaires courants enrichis sont librement commercialisés dans d'autres pays de l'Union européenne. L'enrichissement de très nombreux produits est techniquement possible et souhaitée par de nombreux industriels, qui y voient une source d'innovation et de valorisation de leurs produits. Les doses pouvant être utilisées pour l'enrichissement devraient être fixées en début de l'année 2009. Dans ce cadre, un important travail a été conduit au sein de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments pour argumenter les propositions françaises plaidant pour une prise en compte au même niveau de l'intérêt nutritionnel et du risque d'un apport excessif. Plusieurs arrêts de la Cour de justice des communautés européennes

confirment que l'absence d'intérêt nutritionnel ne peut suffire à lui seul à justifier une interdiction et que les risques doivent être argumentés nutriment par nutriment ;

- l'autre scientifique : une meilleure connaissance de l'état nutritionnel de la population française, grâce à des enquêtes alimentaires approfondies sur de nombreux sujets représentatifs, démontre qu'une fraction non négligeable de certains groupes de population peut se trouver en risque de déficience pour certaines vitamines ou minéraux. Cela ne signifie pas que ces groupes sont carencés, mais que leur apport est sans doute non optimal, du fait notamment de la modification des habitudes alimentaires au cours des dernières décennies et de la réduction de l'apport énergétique dans la population. Il en découle logiquement que les scientifiques reconnaissent qu'il peut y avoir un intérêt de santé publique à ce que certains aliments soient enrichis, même dans nos sociétés d'abondance.

La seule initiative venant des pouvoirs publics pour l'enrichissement d'un produit alimentaire courant concerne l'enrichissement en iode (en 1952) et en fluor (en 1993) du sel de table. Dans les deux cas, cet enrichissement s'est fondé sur des constatations claires de santé publique.

En octobre 2001 paraissait un arrêté autorisant l'adjonction de vitamine D aux laits et aux produits laitiers frais. La demande, faite par des industriels, a reçu un avis favorable des scientifiques, puisque des études ont bien montré des signes biologiques signant l'insuffisance d'apport dans une proportion non négligeable de la population, y compris dans les régions du Sud. Le lait apparaît comme un vecteur intéressant pour cette vitamine indispensable pour l'os, puisque la vitamine D favorise l'absorption du calcium du lait. Les doses autorisées ont été étudiées, à partir de simulations utilisant les données de consommation alimentaire de la population française, pour laisser une grande marge de sécurité. Il existe un certain pourcentage de non-consommateurs de produits laitiers, par goût ou pour d'autres raisons : l'enrichissement d'autres aliments vecteurs est actuellement en cours d'étude, l'Afssa ayant émis récemment un avis favorable à l'enrichissement d'huiles alimentaires.

Dans un autre domaine, et pour des raisons de santé publique, les pouvoirs publics et les scientifiques qui les conseillent, réfléchissent à la possibilité d'enrichir la farine en acide folique (plusieurs centaines de malformations néonatales graves pourraient éventuellement être évitées par cet enrichissement, selon l'expérience récemment acquise aux USA).

Compléments alimentaires

Le principe adopté en France pour ces compléments est celui de la limitation de la dose journalière à une fois l'Apport journalier recommandé (AJR) (ou l'Apport nutritionnel conseillé [ANC] en absence d'AJR) ; cette position diffère de celle d'autres pays européens et l'harmonisation reste à faire. La réputation de non-toxicité des vitamines est très grande ; il existe en outre une tradition médicale ancienne, pas toujours fondée scientifiquement, d'utilisation de fortes doses pour combler rapidement une carence ou obtenir un effet pharmacologique particulier. L'absence de cas de toxicité décrits pour ces produits dans les pays où des compléments plus fortement dosés est très libre est souvent interprétée comme une garantie de

sécurité, alors que cette absence confirme simplement le caractère alimentaire du produit : différentes études indiquent clairement que seule une méthodologie appropriée peut mettre en évidence des effets néfastes inattendus (tel que par exemple l'augmentation significative de l'incidence des cancers du poumon chez les sujets supplémentés en carotène). Un des arguments fréquemment utilisés pour promouvoir ce type de produit est la carence supposée de notre alimentation en ces éléments, carence renforcée par « l'industrialisation » des produits. Dans ce cadre-là, des doses nutritionnelles sont suffisantes si cela s'avère nécessaire, dans la mesure où il est plus facile pour beaucoup de prendre des comprimés que de modifier en profondeur ses habitudes alimentaires.

La consommation des compléments alimentaires est mal connue en France et en Europe. Une étude récemment publiée sur les forts consommateurs de compléments alimentaires en France révèle des éléments intéressants :

- les nutriments les plus consommés à travers les compléments alimentaires sont la vitamine C et le magnésium, représentant chacun pratiquement le quart des consommateurs de l'échantillon étudié ;
- les modes de consommations consistent essentiellement en des cures discontinues de quelques semaines, beaucoup plus rarement par une consommation quotidienne au long cours ;
- les doses consommées en France et leurs modes de consommation n'induisent pas actuellement de risque de dépassement des limites de sécurité reconnues pour certaines vitamines et minéraux ;
- les motivations de consommation les plus fréquemment invoquées concernent la fatigue ou le stress, et beaucoup plus rarement le souhait de compenser une alimentation déséquilibrée ;
- cette consommation n'est prescrite par les professionnels de santé que dans un tiers des cas, les deux tiers relevant de l'autoprescription. Il est nécessaire pour les professionnels de santé et de la nutrition de rechercher systématiquement ce type de consommation.

L'emploi de compléments alimentaires à base de plantes, choisis pour la présence de molécules ayant un effet pharmacologique, sort du cadre de la nutrition stricto sensu et pose davantage de problèmes de sécurité et d'innocuité (voir rapport Afssa sur les plantes, www.afssa.fr). Ces plantes ou extraits de plantes peuvent cependant être associés à des nutriments classiques.

Aliments fonctionnels

Ces aliments fonctionnels peuvent être des nouveaux aliments au sens du règlement européen, mais peuvent aussi résulter de l'addition de nutriments plus classiques à des aliments traditionnels. Les aliments enrichis en phytostérols sont dans le premier groupe, ceux enrichis en oméga 3 sont dans le deuxième groupe. Quelques exemples d'ingrédients fonctionnels, utilisés dans les aliments santé et faisant l'objet d'actives recherches ou d'investissements de la part de l'industrie, sont présentés ci-dessous. En aucun cas, cette liste ne peut être considérée comme exhaustive ; elle reflète simplement les ingrédients pour lesquels la convergence des preuves est la plus séduisante actuellement, à défaut de jamais pouvoir disposer de la preuve absolue et ultime….

Probiotiques

Les probiotiques sont des bactéries vivantes ingérées avec un produit alimentaire, le plus souvent fermenté. L'exemple le plus ancien est celui du yaourt, résultant de la fermentation du lait par deux genres bactériens rigoureusement définis par la réglementation. L'utilisation d'autres bactéries de fermentation est possible, mais les produits obtenus n'ont pas droit à l'appellation yaourt : c'est ainsi que les « yaourts » au Bifidus ne sont pas réglementairement des yaourts, mais des laits fermentés au Bifidus.

Si elles résistent au milieu acide de l'estomac et restent suffisamment nombreuses, les bactéries contenues dans l'aliment peuvent exercer des effets sur l'hôte. L'écologie microbienne du tube digestif est fortement régulée et ces bactéries « exogènes » ne s'implantent pas de manière définitive : les probiotiques, et avec eux leurs effets positifs éventuels, disparaissent rapidement à l'arrêt de la consommation du produit. Ces bactéries sont le plus souvent des bactéries isolées chez l'homme sain (ce qui est important pour la sécurité), sélectionnées pour leurs propriétés intéressantes à l'issue de longues études. Il est possible de protéger efficacement les souches sélectionnées par des brevets et donc d'espérer un retour sur investissement, d'où l'intérêt qu'elles suscitent chez les industriels. Les plus utilisées appartiennent à deux familles principales : les bifidobactéries et les lactobacilles. À l'intérieur de ces familles, chaque souche peut présenter des propriétés qui lui sont propres : ce qui est démontré pour une souche n'est pas obligatoirement transposable pour une autre souche, même issue de la même famille.

Ces souches ont cependant une propriété commune, l'amélioration de la digestion du lactose : la fermentation du lait dégrade le lactose ; de plus, les probiotiques, pendant leur passage dans l'intestin peuvent améliorer la digestion du lactose du lait bu par ailleurs.

De nombreuses autres propriétés font l'objet d'actives recherches ; peu sont encore suffisamment démontrées chez l'homme pour pouvoir faire l'objet de véritables allégations santé ; les mécanismes d'action de ces effets éventuels ne sont la plupart du temps qu'hypothétiques.

- Les bifidobactéries sont, parmi les bactéries coliques, les plus abondantes chez les nouveau-nés allaités au sein et semblent importantes pour la santé digestive du nouveau-né, puisqu'on les retrouve beaucoup moins chez les nourrissons allaités artificiellement. On attribue en partie à ces bactéries le fait que les nouveau-nés nourris au sein présentent moins d'infections intestinales que les autres. L'adjonction de ces bactéries à des laits infantiles pourrait restaurer en partie cette protection. Chez l'adulte, il n'existe pas de démonstration claire d'effets bénéfiques d'une consommation accrue des ces ferments.
- Les lactobacilles présentent de nombreuses variétés (*Lactobacillus casei var. Shirota* (Yakult) ou *var. DN* (Danone), *Lactobacillus GG*, *L. gasseri*).

Les principales études portent notamment sur :

- les infections à *Helicobacter pylori* : cette bactérie peut s'installer dans la paroi de l'estomac et conduire à des ulcères gastriques. Certains lactobacilles pourraient lutter contre cette bactérie.
- la survenue d'une allergie alimentaire. De nombreux facteurs sont impliqués dans la constatation actuelle d'une augmentation de la fréquence des allergies

alimentaires, parmi lesquels le déséquilibre de la flore microbienne du côlon pourrait intervenir. Certains lactobacilles pourraient limiter ou retarder la survenue d'allergie chez l'enfant.

- l'amélioration de la défense antibactérienne et de l'immunité : des résultats encourageants, mais à confirmer, ont été obtenus sur les infections intestinales et urogénitales ou sur la synthèse des anticorps. Beaucoup de ces effets sont plus faciles à démontrer dans des pays en voie de développement où ces infections sont fréquentes, mais les résultats ne sont pas forcément transposables dans nos sociétés.

Dans l'état actuel des connaissances, il est évident qu'il ne s'agit pas de remplacer les médicaments ni de remplacer une prise en charge médicale par une autoprescription alimentaire en cas de troubles digestifs ou d'allergie.

Prébiotiques

Les prébiotiques sont des molécules qui stimulent sélectivement la croissance de certaines souches bactériennes implantées dans notre tube digestif. Les plus utilisées en France et en Europe portent le nom de fructooligosaccharides : il s'agit d'une molécule de fructose sur laquelle est liée une chaîne comportant un nombre variable de molécules de glucose (de 1 à 10 environ). Elles sont préparées soit par synthèse enzymatique à partir du saccharose soit par dégradation de l'inuline. À raison de 5 g/jour environ, la consommation de ces substances conduit à une augmentation du nombre des bifidobactéries dans le côlon, surtout chez les sujets chez qui ces bactéries sont naturellement peu abondantes : c'est l'effet « bifidogène ». Comme pour les probiotiques, il n'existe pas de preuve actuellement que cet effet soit réellement bénéfique pour la santé. D'autres prébiotiques sont en cours de développement et d'actives recherches ont lieu pour mieux comprendre leur impact possible sur la santé.

Oméga 3

Les oméga 3 représentent une famille d'acides gras ayant une caractéristique chimique commune, la présence d'une série de doubles liaisons débutant sur le troisième carbone en partant de l'extrémité de la molécule (ou carbone oméga, voir chapitre 5). Un apport insuffisant de ces acides est constaté dans un large pourcentage de la population des pays occidentaux, y compris en France. Aussi de nombreux produits alimentaires sont-ils actuellement enrichis avec ces acides gras, selon deux grandes technologies :

- l'addition d'acide gras directement dans le produit, par le biais d'huile de colza ou, plus souvent, d'huile de poisson ;
- l'addition d'acides gras à l'alimentation animale, conduisant à des produits animaux plus riches en oméga 3. C'est la solution retenue par la filière « lin », qui incorpore à la ration alimentaire des graines de lin extrudées, riches en acide linolénique. L'ensemble des produits animaux (viande, lait, oeufs) est naturellement enrichi en oméga 3 par rapport aux produits conventionnels : on retrouve, avec une meilleure productivité, des caractéristiques nutritionnelles des animaux nourris de façon plus traditionnelle (à l'herbe…).

Deux remarques s'imposent : la quantité absolue ingérée d'acides gras oméga 3 est certes importante, mais tout aussi importante est la quantité totale de lipides

(le conseil est de moins de 35 % de l'énergie totale), ainsi que le rapport entre oméga 6 (notamment acide linoléique) et oméga 3, dont l'optimal se situe autour de 5 dans l'état actuel des connaissances. Dans la population française, ce rapport est largement au-dessus de 10. Il est important de ne pas penser qu'aux oméga 3, mais aussi de veiller à limiter l'apport en graisses et à diminuer celui des acides gras oméga 6. Dans ce cas, comme dans de nombreux autres, l'aliment fonctionnel ne remplace pas l'amélioration du régime global et il peut ne présenter aucun bénéfice pour le consommateur, ou tout au moins qu'un bénéfice très limité, si le régime global reste trop riche en lipides et en d'autres acides gras saturés et oméga 6.

Phytostérols

Les phytostérols sont des molécules d'origine uniquement végétale qui ressemblent au cholestérol qui, lui, n'est présent que dans les produits animaux. Le taux de cholestérol sanguin dépend très peu de la quantité de cholestérol apportée par l'alimentation, sauf lorsque cet apport est inférieur à 300 mg par jour. Cette valeur est en pratique difficile à atteindre, puisque tous les produits d'origine animale, et en particulier les œufs, apportent du cholestérol, et que 70 % des protéines consommées dans les pays occidentaux viennent de produits d'origine animale. L'intérêt des phytostérols est d'empêcher par compétition l'absorption du cholestérol alimentaire, alors qu'eux-mêmes ne sont pratiquement pas absorbés : on se retrouve alors en dessous du seuil de 300 mg de cholestérol absorbé et le cholestérol sanguin diminue alors. Il faut cependant que l'apport alimentaire de cholestérol soit modéré (sinon la compétition par les phytostérols n'est plus assez efficace) ; l'ingestion de produits enrichis en phytostérols ne dispense pas par ailleurs d'un effort pour diminuer les graisses saturées (notamment d'origine animale) de l'alimentation. Les doses d'enrichissement sont limitées pour deux raisons :

- de fortes doses n'améliorent pas l'effet et pourraient au contraire contribuer à diminuer l'absorption d'autres molécules intéressantes de notre alimentation, comme les caroténoïdes ;
- les doses efficaces sont de l'ordre de 2 à 2,5 gramme par jour, soit cinq à dix fois ce qu'apporte l'alimentation courante : malgré des études très rassurantes chez l'animal, on ignore l'impact à long terme chez l'Homme d'une consommation élevée de phytostérols.

Si l'abaissement du cholestérol sanguin est réel, on ignore encore si cela se traduit effectivement par une diminution du risque cardiovasculaire. Dans l'attente des résultats des études probablement en cours, seule la mention de la réduction du cholestérol a été autorisée en France. Pour l'ensemble de ces raisons, les produits enrichis en phytostérols ne sont pas destinés à l'ensemble de la population, mais peuvent représenter une aide utile à ceux qui présentent des problèmes de cholestérol déjà connus ou des risques cardiovasculaires (par exemple l'homme mûr sédentaire et fumeur…). L'action des phytostérols s'ajoute à celle des statines, médicaments inhibiteurs de l'enzyme clef de la synthèse du cholestérol, la HMG-Coenzyme A réductase, et qui sont les plus efficaces des hypocholestérolémiants.

23 Produits allégés

Législation

Qualificatif « allégé »

L'emploi du qualificatif allégé est admis dans la dénomination d'une denrée alimentaire destinée à une alimentation courante, à condition que cet allégement ne change pas fondamentalement la nature du produit ni qu'il le fasse considérer comme un produit destiné à une alimentation particulière.

Aucune indication relative à l'amaigrissement ou au régime n'est admise dans la présentation de ces produits de consommation courante.

Le qualificatif allégé peut être utilisé par rapport à un produit défini soit par une réglementation, soit par des usages. Ce qualificatif ne peut être utilisé en dehors d'une référence à une dénomination existante (produits de référence).

La dénomination de vente du produit dit «allégé» doit être complétée dans le même champ visuel par l'expression « Allégé en » (nature du constituant) en caractères de lisibilité comparable.

L'étiquetage doit comporter l'indication en pourcentage de la réduction du constituant et l'information nutritionnelle sur la valeur énergétique globale dans le cas où son omission serait susceptible de créer une confusion dans l'esprit de l'acheteur sur les propriétés réelles. Dans ce cas, il y a lieu d'indiquer la valeur énergétique du produit de référence. Le produit est allégé lorsque sa teneur en nutriment ou sa valeur calorique est réduite d'au moins 25 % par rapport à un produit de référence.

Le niveau d'allégement à l'intérieur des aliments de consommation courante et les frontières avec les produits diététiques ou de régime peuvent varier d'une catégorie de produits à l'autre. De toute manière, la référence à l'allégement ne doit pas induire le consommateur en erreur sur les caractéristiques réelles de la denrée. Certains produits nettement définis pourront être exclus de la possibilité d'utiliser le qualificatif allégé.

Si un produit ne répond pas aux critères, le terme allégé ne peut être utilisé mais les fabricants utilisent d'autres qualificatifs tels que « léger » qui n'ont pas de définition légale. S'il n'y a pas de produit de référence, la mention allégée ne peut être utilisée.

Ces dispositions pourront faire l'objet de précisions ou d'adaptations données par un code d'usage ou une réglementation pour tenir compte des spécificités de certaines familles de produits.

Le qualificatif allégé ne peut s'appliquer qu'à des denrées d'alimentation courante. Le qualificatif « allégé en » peut être considéré comme une allégation nutritionnelle, l'étiquetage nutritionnel devient obligatoire.

Produits allégés en sucres

On trouve des confitures, compotes, confiseries allégées. Ces produits ont peu d'intérêt dans le cadre d'une alimentation hypocalorique sauf pour les boissons sucrées où leurs équivalents en *light* peuvent rendre service aux personnes ne pouvant s'en passer. Ces boissons contiennent des édulcorants et n'apportent aucun glucide.

On trouve aussi du sucre allégé en sucres: le pouvoir sucrant est le même car des édulcorants de synthèse sont ajoutés (aspartam et acésulfame). Les produits contenant des édulcorants (et pas de sucres) peuvent porter la mention sans sucres. Pour l'indication « sans sucres », il faut comprendre sans sucres simples (fructose, glucose, saccharose) et pour l'indication sans sucre, il faut comprendre sans saccharose.

Pour avoir le droit de mettre la mention « sans sucre » le produit ne doit pas contenir plus de 0,5 g/100 g de sucre, « à faible teneur en sucre » pas plus de 5 g/100 g, sans sucre rajouté, le produit ne doit contenir de substances sucrantes mais il peut être naturellement sucré.

Produits allégés en lipides

Beurre allégé

La dénomination «beurre allégé» est réservée au produit émulsionné obtenu par des procédés physiques dont les constituants sont d'origine laitière et dont la teneur en matière grasse est au moins égale à 41 g et au plus égale à 65 g pour 100 g de produit fini.

Toutefois, la dénomination « demi-beurre » peut s'appliquer à un beurre allégé dont la teneur en matière grasse est égale à 41 g pour 100 g de produit fini (tableau 23.1).

Tableau 23.1
Avantages et inconvénients des allégés en matières grasses

Aliments allégés	Intérêts	Inconvénients
Produits laitiers		
Lait demi-écrémé ou écrémé Yaourt à 0% de matières grasses	Diminution des graisses	
Fromage blanc à 0% ou 20%	Apport en calcium et protéines préservé Plus grande variété de desserts	
Fromages allégés	Apport en calcium et en protéines préservé	Peu satisfaisant sur le plan gustatif
Matières grasses		
Beurre Margarine Crème fraîche Vinaigrette	Faciles à tartiner D'utilisation pratique Diminution importante des lipides	Ne pas en consommer davantage

Suite

Tableau 23.1 (***Suite***)

Aliments allégés	Intérêts	Inconvénients
Charcuteries Pâtés, saucissons, saucisses Chips, biscuits apéritifs	Il y a moins de lipides	Mais il en reste encore beaucoup Qualité gustative discutable Reste encore trop de lipides
Plats cuisinés	Le stockage est pratique Vite prêt	La composition est à vérifier car certains plats sans connotation allégée sont moins gras Coûteux Les quantités sont souvent insuffisantes

Spécialité laitière
La dénomination « spécialité laitière à tartiner allégée » ou « à teneur lipidique réduite » est réservée au produit émulsionné obtenu par des procédés physiques dont les constituants sont d'origine laitière et dont la teneur en matière grasse est au moins égale à 20 g et inférieure à 41 g pour 100 g de produit fini.

Margarine allégée
La dénomination « margarine allégée » est réservée au produit défini ci-dessus présentant une teneur en matière grasse au moins égale à 41 g et au plus égale à 65 g pour 100 g de produit fini, dont au plus 10% d'origine laitière.

La dénomination « minarine » ou « demi-margarine » peut s'appliquer à une margarine allégée dont la teneur en matière grasse est égale à 41 g pour 100 g de produit, dont au plus 10 % d'origine laitière.

Pâte à tartiner allégée
La dénomination « pâte à tartiner allégée » ou « pâte à tartiner à teneur lipidique réduite » est réservée au produit obtenu par mélange de matière grasse d'origine végétale et d'eau, se présentant sous la forme d'une émulsion et dont la teneur en matière grasse est au moins égale à 20 g et inférieure à 41 g pour 100 g de produit fini.

Toute la difficulté technologique est de parvenir à augmenter la proportion d'eau.

Utilisation

L'intérêt des produits allégés en vue d'un amaigrissement ou d'un contrôle du poids demeure très controversé. Leur emploi, en dehors des régimes prescrits, donne lieu à des phénomènes de compensation, de telle sorte que le sujet rétablit sa ration calorique et maintient son poids. L'utilisation aléatoire des produits allégés ou non allégés de goût semblable gêne l'apprentissage et pourrait de la sorte avoir des effets pervers. En revanche, l'utilisation de tels produits dans le cadre d'un régime contrôlé a l'avantage de rendre l'observance de celui-ci plus plaisante.

24 Denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière

Décret n° 91-827 du 29 août 1991 modifié par décret N°2001-1068 du 15 novembre 2001

Sont considérées comme denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière celles qui, du fait de leur composition particulière ou du procédé particulier de leur fabrication, se distinguent nettement des denrées alimentaires de consommation courante, conviennent à l'objectif nutritionnel indiqué et sont commercialisées de manière à indiquer qu'elles répondent à cet objectif.

Une alimentation particulière doit répondre aux besoins nutritionnels particuliers :

- soit de certaines catégories de personnes dont le processus d'assimilation ou le métabolisme est perturbé ;
- soit de certaines catégories de personnes qui se trouvent dans des conditions physiologiques particulières et qui, de ce fait, peuvent tirer des bénéfices particuliers d'une ingestion contrôlée de certaines substances dans les aliments ;
- soit des nourrissons ou enfants en bas âge, en bonne santé.

Les produits mentionnés à l'article 1er peuvent être mis en vente avec les qualificatifs « diététiques » ou « de régime » à l'exception des aliments pour nourrissons ou enfants en bas âge en bonne santé.

Sont interdits dans le commerce des aliments de consommation courante :

- l'utilisation des qualificatifs diététiques ou de régime, seuls ou en combinaison avec d'autres termes, pour désigner ces denrées alimentaires ;
- toute autre indication ou toute présentation susceptible de faire croire qu'il s'agit d'un produit soumis aux dispositions du présent décret.

L'étiquetage, la présentation en vue de la vente, les documents commerciaux et la publicité des produits ne doivent pas faire état de propriétés de prévention, de traitement, de guérison des maladies humaines ni évoquer de telles propriétés.

Principaux groupes de denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière

La directive 77/94/CEE avait fixé 9 groupes de DDAP (denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière) mais ce nombre a été réduit à 6 avec la directive 1999/41/CE.

Ces groupes sont :

1. les préparations pour nourrissons et préparations de suite ;
2. les denrées alimentaires à base de céréales et aliments pour bébés destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge ;
3. les aliments destinés à être utilisés dans les régimes hypocaloriques, destinés à la perte de poids ;
4. les aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales ;
5. les aliments adaptés à une dépense musculaire intense, surtout pour les sportifs ;
6. les aliments destinés à des personnes affectées d'un métabolisme glucidique perturbé (diabètique).

Les aliments pauvres en sodium, y compris les sels diététiques ou asodiques, et les aliments sans gluten ont été retirés de la liste car les dispositions générales apparaissaient suffisantes.

Groupe 1. Aliments pour nourrissons et préparation de suite

On entend par le terme nourrissons : les enfants âgés de moins de douze mois.

Ils sont définis légalement selon la directive de la Commission européenne du 14 mai 1991, puis de l'arrêté pris en France le 11 janvier 1994, modifié par l'arrêté du 17 avril 1998, les préparations pour nourrissons sont destinées à l'alimentation particulière des nourrissons jusqu'à 4 mois révolus et les préparations de suite réservées aux denrées alimentaires constituant le principal élément liquide d'une alimentation progressivement diversifiée de 5 à 12 mois (tableau 24.1).

Réglementation

La sécurité sanitaire des produits destinés aux nourrissons et enfants en bas âge est le fruit du cumul de trois systèmes réglementaires. La réglementation spécifique aux aliments de l'enfance s'ajoute à celles des aliments courants et de leurs matières premières agricoles, offrant ainsi un maximum de garanties résultant du cumul de ces trois obligations.

Les principes de la réglementation des aliments de l'enfance proviennent de trois sources :

- à l'échelon international, le *Codex alimentarius* (comité mixte FAO-OMS) émet des normes pour prévenir les obstacles non tarifaires dans le commerce mondial ;
- à l'échelon européen, la Commission européenne, s'appuyant systématiquement sur les travaux du Comité scientifique de l'alimentation humaine de l'Union européenne, fait adopter des directives selon les objectifs déterminés par le Conseil des ministres et le Parlement européen, transcrites ensuite par les États-membres en droit national ;
- à l'échelon français, les ministères en charge de la santé, de l'agriculture et de la consommation élaborent une réglementation fondée sur les avis d'instances scientifiques pluridisciplinaires (médecins, toxicologues, nutritionnistes, biochimistes).

La réglementation des aliments de l'enfance tient compte des besoins spécifiques et vise un double objectif :

- assurer une alimentation lactée exclusive jusqu'à au moins 4 mois ;
- promouvoir une diversification progressive après 4-6 mois.

Des normes particulières garantissent aux bébés une protection maximale :

- une composition nutritionnelle appropriée aux besoins de l'enfant : apports nécessaires et maîtrisés en vitamines, en minéraux et en protéines, apports strictement limités en sel, en sucre et en matières grasses, tout en garantissant un apport en acides gras essentiels ;
- des critères microbiologiques particuliers, garants de l'hygiène des aliments ;
- des limites réglementaires spécifiques, en plus des normes applicables à l'alimentation courante, pour les aflatoxines et les résidus de pesticides, l'interdiction des anabolisants et des antibiotiques dans les matières premières destinées aux aliments de l'enfance ;
- l'absence de colorants et d'édulcorants dans tous les aliments de l'enfance et des restrictions draconiennes pour les autres additifs et l'utilisation d'arômes.

Préparations pour nourrissons jusqu'à 4 mois révolus

Les préparations pour nourrissons sont le seul aliment convenant aux bébés pendant les premiers mois de leur vie lorsque la maman ne peut ou ne souhaite pas allaiter :

- interdiction des termes « laits maternisés » ou humanisés ou adaptés qui peuvent laisser croire que certains laits pour nourrissons sont équivalents au lait maternel ;
- l'étiquetage des préparations pour nourrissons ne peut comporter aucune représentation de nourrissons ni d'autres représentations ou textes de nature à idéaliser l'utilisation du produit. Il peut cependant comporter des représentations graphiques facilitant l'identification du produit et illustrant les méthodes de preparation ;
- l'étiquetage des préparations pour nourrissons ne peut comporter des allégations nutritionnelles et de santé que dans certains cas ;
- autorisation de la supplémentation systématique de ces laits par de la vitamine D ;
- limitation du terme « lait » aux seuls produits contenant des protéines de lait de vache ;
- les produits à base de soja peuvent être appelés « préparations pour nourrissons » s'ils répondent aux limites réglementaires ;
- les laits pour nourrissons ou laits premier âge sont séparés en deux catégories : laits à protéines non modifiées (teneur en caséine supérieure à 50 %) ; laits à protéines adaptées (teneur en protéines solubles égale ou supérieure à 50 %).

Leur composition est fixée pour qu'ils puissent répondre à eux seuls, comme le lait maternel, aux besoins nutritionnels de la naissance jusqu'à l'âge de 4 mois révolus. Leurs caractéristiques essentielles sont :

- un apport énergétique compris entre 60 et 70 kcal/100 mL ;
- une teneur en protéines comprise entre 1,8 g/100 kcal et 3 g/100 kcal et diminution en sels minéraux ;
- un apport glucidique entre 9 g et 14 g/100 kcal avec un minimum de lactose de 4,5 g/100 kcal. Le saccharose ne peut être ajouté qu'aux préparations pour nourrissons à base d'hydrolysats de protéines. En cas d'ajout, la teneur en

saccharose ne doit pas être supérieure à 20 % de la teneur totale en glucides. L'apport en amidon ne doit pas dépasser 30 % de de la teneur en glucides (2 g/100 mL). Seuls les glucides suivants peuvent être utilisés : lactose, maltose, saccharose, maltodextrines, glucose, sirop de glucose ou sirop de glucose déhydraté, amidon précuit ou gélatinisé naturellement exempt de gluten ;

- une supplémentation en acides gras essentiels : acide linoléique (apport maximum de 2 % de la teneur totale en matières grasses) et acide alphalinolénique (apport maximum de 1 % de la teneur totale en matières grasses) ;
- le rapport acide linoléique/acide linolénique doit être compris entre 5 et 15 ;
- la teneur en isomères *trans* d'acides gras ne doit pas être supérieure à 3 % de la teneur totale en matières grasses ;
- la teneur en acide érucique ne doit pas être supérieure à 1 % de la teneur totale en matières grasses.

Toutefois, ces laits n'ont pas les qualités du lait de femme car il leur manque certains éléments immunologiques.

Préparations pour nourrissons à base de soja

Les isolats de protéines de soja peuvent être utilisés seuls ou mélangés à des protéines de lait de vache. L'indice chimique des protéines ne peut être inférieur à 80 % de celui des protéines du lait de femme, avec une teneur en méthionine disponible au moins égale à celle des protéines du lait de femme. Leur teneur en carnitine doit être au moins égale à 1,2 mg/100 kcal, leur teneur en fer comprise entre 0,45 mg/100 kcal et 2 mg/100 kcal et leur teneur en phosphore entre 30 mg/100 kcal et 100 mg/100 kcal.

L'indication des laits de soja pourrait être une intolérance aux protéines de lait de vache mais au vu de la fréquence des intolérances associées aux protéines de soja leur intérêt est limité. Ces laits peuvent être utiles au sein d'une famille végétalienne. De nombreux laits de soja commercialisés en magasin diététique n'ont pas une composition conforme aux normes.

Tableau 24.1

Préparations pour nourrissons : normes de composition nutritionnelle lorsqu'elles sont reconstituées selon les instructions du fabricant

	À base de lait de vache	À base d'hydrolysats partiels de protéines	À base de soja seul ou en mélange
Énergie	≥ 60 kcal et ≤ 70 kcal		
Protéines	≥ 1,8 g et ≤ 3 g/100 kcal	≥ 2,25 g et ≤ 3 g/100 kcal	
	Teneur en acides aminés essentiels ≥ à celle des protéines de lait maternel		
Choline	≥ 7mg/100 kcal et ≤ 50 mg/100 kcal		

Suite

Tableau 24.1 (*Suite*)

	À base de lait de vache	À base d'hydrolysats partiels de protéines	À base de soja seul ou en mélange
Taurine	–	≥ 12 mg /100 kcal	
L carnitine	–	≥ 1,2 mg/100 kcal	
Lipides	≥ 4,4 g et ≤ 6 g/100 kcal interdiction de l'huile de sésame et de coton		
Acide laurique	≤ 20 % des matières grasses totales isolément ou ensemble avec l'acide myristique		
Acide myristique	≤ 20 % des matières grasses totales isolément ou ensemble avec l'acide laurique		
Acide linoléique	≥ 300 mg et ≤ 1 200 mg/100 kcal		
Acide alphalinolénique	> 50 mg/100 kcal		
Rapport acide linoléique/alpha linolénique	≥ 5 et ≤15		
Acide gras *trans*	≤ 3 % de la teneur en matières grasses		
Acide érucique	≤ 1 % de la teneur en matières grasses totales Ajout optionnel		
Acides gras polyinsaturés (LCP)			
LCP n-3	≤ 1 % de la teneur totale en matières grasses		
LCP n-6	≤ 2 % de la teneur totale en matières grasses		
Glucides	≥9 g et ≤ 14 g/100 kcal		
	glucides autorisés : lactose, maltose, saccharose, maltodextrines, glucose, sirop de glucose, amidon précuit ou gélatinisé exempt de gluten		
Lactose	≥ 4,5g /100 kcal sauf dans les préparations ou les protéines de soja sont > 50 % de la teneur totale en protéines		
Saccharose	le saccharose ne peut être rajouté qu'aux préparations à base d'hydrolysats de protéines dans ce cas la teneur devra être ≤ 20 % de la teneur en glucides		
Amidon	≤ 2 g/100 mL et 30 % des glucides totaux		
Minéraux			
Sodium	≥ 20 mg et ≤ 60 mg/100 kcal		
Potassium	≥ 60 mg et ≤ 160 mg/100 kcal		
Chlore	≥ 50 mg et ≤ 160 mg/100 kcal		
Calcium	≥ 50 mg/100 kcal et ≤ 140 mg/100 kcal		
Magnésium	≥ 5 mg et ≤ 15 mg/100 kcal		
Zinc	≥ 0,5 mg et ≤1,5 mg/100 kcal		
Fer	≥ 0,3 mg et ≤ 1,3 mg/100 kcal (pour préparations enrichies en fer)		≥ 0,45 et ≤ 2 mg/100 kcal
Phosphore	≥ 25 mg et < 90 mg/100 kcal		≥ 30 mg et ≤ 100 mg/100 kcal
Cuivre	≥ 35 µg et ≤ 100 µg/100 kcal		
Iode	≥ 10 µg et ≤ =50 µg/100 kcal		

Suite

Tableau 24.1 (*Suite*)

	À base de lait de vache	À base d'hydrolysats partiels de protéines	À base de soja seul ou en mélange
Sélénium	≥ 1 µg et ≤ 9 µg/100 kcal (pour préparation avec sélénium ajouté)		
Manganèse	≥ 1 µg et ≤ 100 µg/100 kcal		
Fluorure	≤ 100 µg/100 kcal		
Rapport CA/P	≥ 1 et ≤ 2		
Vitamines			
Vitamine A	≥ 60 µg et ≤ 180 µg ER/100 kcal		
Vitamine D	≥ 1 µg et ≤ 2,5 µg/100 kcal		
Vitamine B1	≥ 60 µg et ≤ 300µg/100 kcal		
Vitamine B_2	≥ 80 µg et ≤ 400µg/100 kcal		
Vitamine PP	≥ 300 µg et ≤ 1 500µg/100 kcal (vit PP)		
Vitamine B_5	≥ 400 µg et ≤ 2 000 µg/100 kcal (vit B5)		
Vitamine B_6	≥ 35 µg et ≤ 175µg/100 kcal (vit B6)		
Vitamine B_8	≥ 1,5 et ≤ 7,5 µg/100 kcal (vit B8)		
Vitamine B_9	≥ 10 µg et ≤ 50 µg/100 kcal (vit B9)		
Vitamine B_{12}	≥ 0,1 µg et ≤ 0,5 µg/100 kcal (vit B12)		
Vitamine C	≥ 10 mg et ≤ 30 mg/100 kcal (vit C)		
Vitamine K	≥ 4 µg et ≤ 25 µg/100 kcal (vit K)		
Vitamine E	≥ 0,5 mg et ≤ 5 mg /100 kcal d'acides gras polyinsaturés (vit E)		
Nucléotides	Ajout optionnel ≤ 5 mg/100 kcal		

Préparations pour nourrissons de 5 à 12 mois appelées laits de suite ou laits deuxième âge

Les préparations de suite, ou laits 2e âge, sont des denrées alimentaires destinées à constituer le principal aliment liquide des nourrissons après l'introduction d'une diversification alimentaire « appropriée », bien établie et dont les aliments non lactés constituent une part significative. Les préparations de suite sont des substituts du lait de vache, adaptés aux besoins spécifiques des nourrissons de cette catégorie d'âge (à partir de 6 à 8 mois) notamment en protéines, fer, vitamine D et acides gras essentiels. Leur fraction protéique peut provenir du lait de vache ou du soja. Leur composition est encadrée par la directive européenne 1991/321/CE transposée dans la réglementation française par l'arrêté du 1er juillet 1976 relatif aux aliments destinés à répondre aux besoins nutritionnels des nourrissons et des enfants en bas âge.

Tableau 24.2

Composition moyenne du lait de vache et normes de composition des laits deuxième âge

Constituants	Lait de vache (entier)	Lait deuxième âge
kcalories (kcal/dL)	65-75	67-72
Protéines (g/dL)	3-3,5	2-3
Caséines	80 %	50-80 %
Protéines solubles	20 %	20-50 %

Suite

Tableau 24.2 (*Suite*)

Constituants	Lait de vache (entier)	Lait deuxième âge
Lipides (g/dL)	3,5	2,9-3,6
Acide linoléique (mg/dL)	90	340-568
Acide a-linolénique (mg/dL)	61	42-60
N6/N3	1,47	5,5-11,3
Glucides (g/dL)	4,5-5	6,2-9
Lactose	100 %	55-88 %
Dextrine maltose	0 %	13-43 %
Minéraux (mg/dL)		
Sodium	49	24-43
Calcium	120	80-125
Phosphore	86	60-90
Ca/p	1,3	1,18-1,67
Magnésium	10	7-11
Fer	0,1	1-1,4
Vitamines (/dL)		
A (µg)	39	62-86
D (µg)	traces	1-1,7
E (mg)	0,07	0,4-0,9
C (mg)	1	7,1-9
B_1 (mg)	0,05	0,04-0,11
B_2 (mg)	0,17	0,06-0,20
B_6 (mg)	0,02	0,04-0,14
K (µg)	3	3-8
Acide folique (µg)	3	8-21
PP (µg)	0,16	0,2-1,9
Charge osmolaire (mOsm/dL)	23	14,7-20,6

Ils garantissent des apports suffisants en acides gras essentiels et en fer, permettent de contrôler l'apport en protéines et fournissent une bonne partie des apports recommandés en vitamines et minéraux.

Laits spécifiques

Laits hypoallergéniques (HA)

Ils sont utilisés dans deux situations particulières :

- en complément du lait maternel dans les premières semaines de vie lorsque la mère n'a pas suffisamment de lait ;
- chez les nourrissons à risque allergique lorsque les parents sont allergiques ; ces laits préviennent en particulier l'apparition de l'eczéma chez l'enfant mais il est dangereux de proposer un lait HA à un nourrisson présentant une intolérance au lait de vache.

  Particularités : hydrolyse partielle des protéines de lait de vache.

  Contre-indication : allergie aux protéines de lait de vache.

Laits pour nourrissons de faible poids

La croissance des enfants prématurés ou de petit poids de naissance nécessite un apport protidique suffisant (3 g/kg), une compensation des pertes de sodium,

une diminution modérée de l'apport lipidique, une augmentation du phosphore, un enrichissement en fer, en acide folique, en vitamines E et K.

Laits sans protéines de vache
L'objectif est de donner aux nouveau-nés et aux nourrissons un aliment lacté dépourvu de protéines allergisantes.

Laits sans lactose
Certains nourrissons ont besoin, pendant une période transitoire, d'avoir une alimentation dépourvue de lactose soit après un épisode digestif aigu, soit par immaturité du tube digestif (défaillance d'une enzyme, la lactase).

Le lactose est remplacé par de la dextrine maltose.

Laits acidifiés
Ce sont des laits fermentés par différentes souches qui facilitent la digestion du lactose en réduisant, au niveau du côlon, le taux de lactose (source chez de nombreux nouveau-nés de ballonnements et de douleurs coliques).

Laits antirégurgitations
Ils sont épaissis par de l'amidon de maïs ou de caroube.

Laits de croissance
Ils sont destinés aux enfants de 1 à 3 ans ; ils augmentent l'apport en fer (le lait de vache n'en apporte pas assez) et en acide linoléique. Il y a diminution de l'apport protidique par rapport aux laits de suite du fait de la diversification.

Diversification alimentaire
À partir de 4 à 6 et idéalement à 6 mois, l'alimentation du bébé consiste à passer progressivement d'un modèle alimentaire unique (alimentation lactée exclusive) à une alimentation diversifiée progressive.

Pour cette diversification progressive, la réglementation a pour but :

- de prévenir les risques de diversification précoce (seulement à partir de 4 mois) ;
- de maintenir un apport lacté majoritaire et adapté ;
- de limiter les apports en sel, en sucres et en graisses ;
- de fournir juste ce qu'il faut (ni trop, ni trop peu) en protéines, en acides gras essentiels, en vitamines et en minéraux ;
- d'apporter un complément d'information aux parents.

Groupe 2. Denrées alimentaires à base de céréales et aliments pour bébés destinés aux nourrissons et enfants en bas âge (de un an jusque 3 ans) (tableau 24.3, p. 447)

La réglementation vise à distinguer principalement :

- les produits céréaliers simples à consommer avec du lait deuxième âge ;
- les produits céréaliers à complément protéinique à consommer généralement avec de l'eau de manière à ce que l'apport de céréales ne soit pas source de surcharge protéique.

Les normes de composition nutritionnelle seront d'autant plus strictes que ces céréales seront susceptibles d'être consommées en substitution du lait deuxième âge. Mais dans tous les cas, elles garantissent un apport contrôlé en lipides, en

sucres et en sel. Il y a obligation de fournir, outre l'information nutritionnelle appropriée, l'indication de la présence ou de l'absence de gluten, s'il s'agit d'un produit destiné aux bébés de moins de 6 mois (tableau 24.3).

L'étiquetage des farines doit comporter les indications suivantes :

- mention « Adapté à l'enfant » ou « Adapté à l'enfance » ;
- nature et principales caractéristiques du produit ;
- mention précisant le mode de préparation, comportant la formule « À préparer sans lait » ou « À ne préparer qu'avec de l'eau », dans le cas des produits à forte teneur en protides ;
- mention « Ce produit est déjà sucré » ; « Ne pas ajouter de sucre » dans le cas des aliments sucrés ;
- mention « Ne pas ajouter de sel » dans le cas des produits enrichis par des légumes ;
- mention « Sans gluten » quand le produit ne renferme pas de protéines provenant du froment, du seigle, de l'orge et de l'avoine (arrêté du 11 janvier 1994).

Aliments infantiles en pots et législation (tableaux 24.4, 24.5, 24.6)

En fonction de l'âge auquel ils s'adressent, des textures différentes sont proposées, mixées ou avec morceaux. Il en existe de nombreuses variétés :

- potages, légumes-viandes, légumes-poissons, fruits, desserts lactés ;
- jus de fruits ;
- formules sans sucre ajouté.

Ils garantissent des apports contrôlés en protéines, lipides, glucides, sel, etc.

La composition de ces aliments infantiles est, elle aussi, déterminée légalement :

- exigences de composition nutritionnelle des aliments pour bébé à goût salé ;
- aliments contenant de la viande, du poulet, du poisson ou d'autres sources traditionnelles de protéines.

Ces exigences portent sur des produits prêts à l'emploi ou reconstitués selon les instructions du fabricant.

Tableau 24.3

Teneur en céréales et/ou en racines amylacés supérieure ou égale à 25 % en poids du mélange final sec pour 100 kcal produits diététiques

	Céréales simples à reconstituer avec du lait	Céréales à complément protéinique à reconstituer avec de l'eau	Pâtes	Biscuits et biscottes
Protéines				si contient ingrédients riches en protéines et présentés comme tels
Minimale	–	≥ 2 g/100 kcal		≥ 1,5 g
Maximale IC de la protéine Ajoutée CEP dans le mélange	–	≤ 5,5 g/100 kcal ≥ 80 % de la protéine de référence ≥ 70 % du CEP de la protéine de référence	–	≤ 5,5 g ≥ 80 % de la protéine de référence ou ≥ 70 % du CEP de la protéine de référence
Glucides Si saccharose, fructose, glucose, sirop de glucose ou miel ajouté Quantité totale des glucides ajoutés Quantité totale de fructose ajouté	≤ 7,5 g/100 kcal ≤ **3,75 g/100 kcal**	≤ **5 g/100 kcal** ≤ 2,5 g/100 kcal	 –	≤ **7,5 g** ≤ 3,75 g
Lipides Quantité totale dans le produit Qualité	≤ 3,3 g/100 **kcal**	≤ 4,5 g/100 kcal		≤ 3,3 g

Suite

Tableau 24.3 (***Suite***)

	Céréales simples à reconstituer avec du lait	Céréales à complément protéinique à reconstituer avec de l'eau	Pâtes	Biscuits et biscottes
Acide laurique Acide myristique Acide linoléique		si teneur en lipides > 3,3 g ≤ 15 % des lipides totaux ≥ 300 mg et ≤ 1 200 mg/100 kcal	≤ 15 % des lipides totaux	
Minéraux Sodium Calcium	≤ 100 mg/100 kcal	≤ 100 mg/100 kcal ≥ 80 mg	≤ 100 mg	≤ 100 mg si fabriqués avec du lait ≥ 50 mg
Vitamines B_1 (µg)	≥ 100 µg/100 kcal	≥ 100 µg	≥ 100 µg	≥ 100 µg
A (µg ER)	60 ≤ teneur ≤ 180/100 kcal	teneur obligatoire 60 ≤ teneur ≤ 180	60 ≤ teneur ≤ 180	60 ≤ teneur ≤ 180
D (µg)	1 ≤ teneur ≤ 3/100 kcal	teneur obligatoire 1 ≤ teneur ≤ 3	1 ≤ teneur ≤ 3	1 ≤ teneur ≤ 3

D'après le Syndicat français des aliments de l'enfance, www.sfaed.org.

Tableau 24.4
Exigences de composition nutritionnelle des aliments pour bébé à goût salé pour 100 kcal

	Si les ingrédients sont les seuls cités dans la dénomination	Si les ingrédients cités sont en premier dans la dénomination(1) (2)	Si les ingrédients cités ne sont pas en premier dans la dénomination(1) (2)	S'il s'agit d'un repas sans citation de ces ingrédients dans la dénomination
Protéines				
Quantité totale des ingrédients cités	≥ 40 % du produit	≥ 10 % du produit	≥ 8 % du produit	
Quantité minimale des ingrédients cités	≥ 25 % du total des sources protéiques citées	≥ 25 % du total des sources protéiques citées	≥ 25 % du total des sources protéiques citées	
Teneur totale des ingrédients cités	≥ 7 g	≥ 4 g	≥ 2,2 g	
Teneur totale en protéines du produit			≥ 3 g	≥ 3 g
Lipides				
Teneur totale en lipides	≤ 4,5 g sauf pour viande et fromage ≤ 6 g	≤ 4,5 g sauf pour viande et fromage ≤ 6 g	≤ 4,5 g	≤ 4,5 g
Sodium				
Teneur totale en sodium	≤ 200 mg/100 g ou ≤ 200 mg/100 kcal sauf si fromage ≤ 300 mg/100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou ≤ 200 mg/100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou ≤ 200 mg/100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou ≤ 200 mg/100 kcal

D'après le Syndicat français des aliments de l'enfance, www.sfaed.org.
(1) Ingrédients pris séparément ou en combinaison.
(2) Que le produit soit ou non présenté sous forme de repas.

Tableau 24.5
Exigences de composition nutritionnelle des aliments pour bébé à goût sucré

	Jus de légumes Boisson à base de légumes	Jus de fruits, Boissons nectars à base de fruits	Préparations ne contenant que des fruits	Desserts et puddings	Autres boissons qui ne sont pas à base de lait	Autres
Glucides Teneur globale en glucides	≤ 10 g/100 mL	≤ 15 g/100 mL	≤ 20 g/100 g	≤ 25 g/100 g	≤ 5 g/100 mL	–
Lipides Teneur totale en lipides	≤ 4,5 g/100 kcal	≤ 4,5 g/100 kcal	≤ 4,5 g/100 kcal	≤ 4,5 g/100 kcal	≤ 4,5 g/100 kcal	≤ 4,5 g/100 kcal
Sodium Teneur finale en sodium	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal	≤ 200 mg/100 g ou 100 kcal
Vitamines Teneur finale en vitamine C	dans les jus ≥ 25 mg/100 kcal ou 100 g	dans les jus et nectars ≥ 25 mg/100 g ou	–	–	–	–
Vitamine A	dans les jus ≥ 100 µgER/100 kcal	100 kcal				

D'après le Syndicat français des aliments de l'enfance, www.sfaed.org.

Tableau 24.6

Limites maximales pour les vitamines, les substances minérales et les oligoéléments ajoutés aux préparations à base de céréales et aux aliments pour bébés destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge

Éléments nutritifs	Teneur maximale pour 100 kcal
Vitamine A (µg ER)	180(1)
Vitamine E (mg a-TE)	3
Vitamine C (mg)	12,5/25(2)/125(3)
Thiamine (mg)	0,25/0,5(4)
Riboflavine (mg)	0,4
Niacine (mg EN)	4,5
Vitamine B_6 (mg)	0,35
Acide folique (µg)	50
Vitamine B_{12} (µg)	0,35
Acide pantothénique (mg)	1,5
Biotine (µg)	10
Potassium (mg)	160
Calcium (mg)	80/180(5)/100(6)
Magnésium (mg)	40
Fer (mg)	3
Zinc (mg)	2
Cuivre (µg)	40
Iode (µg)	35
Manganèse (mg)	0,6

(1) Conformément aux dispositions relatives aux normes de composition des aliments pour bébés à goût sucré et salé.
(2) Limite applicable aux produits enrichis en fer.
(3) Limite applicable aux préparations à base de fruits, aux jus de fruits, aux nectars et jus de légumes.
(4) Limite applicable aux préparations à base de céréales.
(5) Limite applicable aux préparations à base de céréales (hors biscuits, biscottes et pâtes).
(6) Limite applicable aux biscuits et biscottes.

Groupe 3. Aliments destinés à être utilisés dans les régimes hypocaloriques, destinés à la perte de poids (directive de la commission de la Communauté européenne du 26 février 1996)

Ils se répartissent en deux catégories :

- les produits présentés comme remplaçant la totalité de la ration journalière : dénomination de vente « Substitut de la ration journalière totale pour contrôle de poids » ;
- les produits présentés comme remplaçant un ou plusieurs des repas constituant la ration journalière : dénomination de vente « Substitut de repas pour contrôle de poids ».

- L'étiquetage de ces produits doit porter obligatoirement les indications suivantes :
- la valeur énergétique, la teneur en protides, lipides, glucides du produit prêt à l'emploi ;
- la teneur en vitamines et en minéraux ;
- le cas échéant, le mode d'emploi et une indication qu'il importe de suivre ;
- si un produit apporte plus de 20 g de polyols par jour, une mention doit indiquer qu'il comporte un risque d'effet laxatif ;
- une mention doit indiquer qu'il importe de maintenir un apport liquidien quotidien suffisant ;
- pour les substituts de la ration journalière, une mention doit indiquer que le produit apporte des quantités suffisantes de tous les nutriments essentiels pour la journée ; une autre mention doit avertir que le produit ne peut être consommé plus de 3 semaines sans avis médical ;
- pour les substituts de repas, une mention doit indiquer qu'ils n'ont l'effet souhaité que dans le cadre d'un régime hypocalorique et que, dans ce cadre, ils doivent être complétés par d'autres aliments.

L'étiquetage, la publicité et la présentation des produits concernés ne doivent pas mentionner le rythme ou l'importance de la perte de poids.

L'évolution de la gamme et des propriétés des produits permet d'autoriser les allégations mentionnant une réduction de la sensation de faim ou une accentuation de la sensation de satiété à la condition que ces allégations reposent sur des données scientifiques généralement admises et soient bien comprises par le consommateur moyen.

Composition des substituts de la ration journalière

- Énergie : de 800 à 1 200 kcal pour la ration journalière totale.
- Protéines : elles doivent représenter entre 25 et 50 % de l'apport énergétique total du produit et, en aucun cas, elles ne doivent dépasser 125 g.
- Lipides : ils ne doivent pas dépasser 30 % de l'apport énergétique total du produit ; la quantité d'acide linoléique doit être supérieure à 4,5 g.
- Glucides : l'apport découle des maxima en protéines et lipides.
- Fibres : la teneur doit être comprise entre 10 et 30 g pour la ration journalière.
- Vitamines et sels minéraux : les produits doivent couvrir 100 % des apports.

Composition des substituts de repas

- Énergie : de 200 à 400 kcal par repas.
- Protéines : elles doivent représenter entre 25 et 50 % de l'apport énergétique total.
- Lipides : ils ne doivent pas dépasser 30 % de l'apport énergétique total du produit ; la quantité d'acide linoléique doit être supérieure à 1 g.
- Glucides : l'apport découle des maxima en protéines et lipides.
- Fibres : non précisé.
- Vitamines et sels minéraux : les produits doivent couvrir au moins 30 % des besoins.

Groupe 4. Aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales

Ces aliments ne peuvent être utilisés que sous contrôle médical. Ils sont destinés à constituer l'alimentation exclusive ou partielle des patients dont les capacités d'absorption, de digestion, d'assimilation, de métabolisation ou d'excrétion des aliments ordinaires ou de certains de leurs ingrédients ou métabolites sont diminuées, limitées ou perturbées, ou dont l'état de santé détermine d'autres besoins nutritionnels particuliers qui ne peuvent être satisfaits par une modification du régime alimentaire normal ou par un régime constitué d'aliments destinés à une alimentation particulière ou par une combinaison des deux.

Les aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales sont classés dans les trois catégories suivantes :

- les aliments complets du point de vue nutritionnel qui, avec une composition normale en éléments nutritifs, s'ils sont utilisés conformément aux instructions des fabricants, peuvent constituer la seule source d'alimentation des personnes auxquelles ils sont destinés ; cf tableau de produits pour nutrition entérale ;
- les aliments complets du point de vue nutritionnel qui, avec une composition adaptée pour répondre aux besoins propres à une pathologie, un trouble ou une maladie, s'ils sont utilisés conformément aux instructions des fabricants, peuvent constituer la seule source d'alimentation des personnes auxquelles ils sont destinés. Ces aliments peuvent aussi être utilisés pour remplacer une partie du régime alimentaire du patient ou servir de complément ; cf tableau de produits de nutrition entérale (p. 247) ;
- les aliments incomplets du point de vue nutritionnel qui, avec une composition normale ou adaptée pour répondre aux besoins propres à une pathologie, un trouble ou une maladie, ne peuvent pas constituer la seule source d'alimentation. Ces aliments peuvent aussi être utilisés pour remplacer une partie du régime alimentaire du patient ou servir de complément cf tableau des compléments oraux.

L'étiquetage des produits porte obligatoirement les indications suivantes :

- la valeur énergétique disponible exprimée en kilojoules (kJ) et en kilocalories (kcal) et la teneur en protéines, glucides et lipides, exprimée sous forme chiffrée, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit tel qu'il est vendu et, le cas échéant, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit prêt à l'emploi conformément aux instructions du fabricant. Cette information peut également être fournie par dose donnée ou par portion si le nombre de portions contenues dans le paquet est spécifié ;
- la quantité moyenne de chaque substance minérale et de chaque vitamine mentionnées à l'annexe présentes dans le produit, exprimée sous forme chiffrée, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit tel qu'il est vendu et, le cas échéant, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit prêt à l'emploi conformément aux instructions du fabricant. Cette information peut également être fournie par dose donnée ou par portion si le nombre de portions contenues dans le paquet est spécifié ;
- sélectivement, la teneur en composants de protéines, glucides et lipides et/ou d'autres éléments nutritifs et de leurs composants, qui doit être indiquée pour

le bon usage du produit, exprimée sous forme chiffrée, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit tel qu'il est vendu et, le cas échéant, pour 100 grammes ou 100 millilitres de produit prêt à l'emploi conformément aux instructions du fabricant. Cette information peut également être fournie par dose donnée ou par portion si le nombre de portions contenues dans le paquet est spécifié ;

- le cas échéant, des informations sur l'osmolalité ou l'osmolarité du produit ;
- des informations sur l'origine et la nature des protéines et/ou des hydrolysats de protéines contenus dans le produit ;
- des mentions précédées des mots « avis important » ;
- une mention indiquant que le produit doit être utilisé sous avis médical ;
- une mention indiquant si le produit peut être utilisé comme seule source d'alimentation ;
- une mention indiquant, le cas échéant, que le produit est destiné à une catégorie d'âge spécifique ;
- une mention « pour les besoins nutritionnels en cas de… », les points de suspension étant remplacés par la pathologie, le trouble ou la maladie pour lesquels le produit est prévu ;
- une description des propriétés et/ou des caractéristiques qui rendent nécessaire l'utilisation du produit, notamment selon le cas, en ce qui concerne les éléments nutritifs qui ont été augmentés, diminués, éliminés ou ont subi d'autres modifications ;
- une mention concernant les précautions et les contre-indications appropriées ;
- le cas échéant, un avertissement indiquant que le produit ne doit pas être administré par voie parentérale ;
- l'étiquetage indique des instructions pour la préparation, l'utilisation et le stockage appropriés du produit après ouverture du récipient, selon le cas (directive 1999/41/CE).

Produits de nutrition entérale (tableaux 24.7 à 24.17)
Tous ces produits sont sans gluten et sans lactose. Cette liste n'est pas exhaustive.

Tableau 24.7
Produits hypocaloriques pour nutrition entérale. Composition pour 100 mL

Laboratoire	DHN	Nutricia	Nutricia
Produit	**Realdiet low energy®**	**Prenutrison®**	**Nutrison low energy multifibre®**
Valeur énergétique kcal kJ	 75 313	 50 210	 75 315
Protides (g) % AET	2,8 15	2 16	3 16

Suite

Tableau 24.7 (*Suite*)

Laboratoire	DHN	Nutricia	Nutricia
Produit	**Realdiet low energy®**	**Prenutrison®**	**Nutrison low energy multifibre®**
Lipides (g) % AET AGE (g)	2,9 35 12	2 35 0,6	2,9 35 0,63
Glucides (g) % AET	9,38 50	6,2 49	9,3 49
Sodium (mg)	70	50	75
Osmolarité (mOsm/L)	170	140	190/195
Fibres (g)	0	–	1,5
Présentation	Realpack 500 mL, 1 L	Pack 1 L	Pack 500 mL, 1 L

Tableau 24.8
Mélanges polymèriques équilibrés isocaloriques. Composition pour 100 mL

Laboratoire	Fresenius-kabi	Novartis	Celia DHN	Nestlé
Produit	**Fresubin original®**	**Isosource standard®**	**Real diet standard®**	**Sondalis iso®**
Valeur énergétique kcal kJ	 100 420	 105 441	 100 420	 100 420
Protides (g) % AET	3,8 15	4,1 16	3,75 15	3,8 15
Lipides (g) % AET TCM (g) AGE (g)	3,4 30 0 AGMI 2,1 AGPI 1	3,5 30 0,6 1,2	3,89 35 1,28 1,6	4 35 2,1 0,8
Glucides (g) % AET	13,8 55	14,2 54	12,5 50	12,6 50
Sels minéraux Sodium (mg)	 75	 70	 70	 60
Osmolarité (mOsm/L)	250	201	230	250
Présentation	Easybag 500 mL, 1 L, 1,5 L	Flexibag 500 mL, 1 L	Realpack 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL, 1 L

Tableau 24.9

Mélanges polymériques équilibrés isocaloriques avec fibres (adultes). Composition pour 100 mL

Laboratoire	Fresenius kabi	Novartis	Novartis	Nutricia	Celia DHN	Nestlé
Produit	**Fresubin original fibres®**	**Isosource fibres®**	**Novasource GI control®**	**Nutrison multi-fibres®**	**Real diet fibres®**	**Sondalis fibres®**
kcal kJ	100 420	100 420	106 444	100 420	100 420	100 420
Protides (g) % AET	3,8 15	3,8 15	4,1 16	4 16	3,75 15	3,8 15
Lipides (g) % AET TCM (g) AGE (g)	3,4 30 0 Epa + dha : 0,03	3,4 30 0,6 1,1	3,5 30 1,2 0,62	3,9 35 1,2	3,9 35 1,28 1,6	4 35 1,9 0,88
Glucides (g) % AET	13,8 55	13,6 55	14,4 54	12,3 49	12,5 50	12,5 50
Sodium (mg)	80	70	70	100	70	60
Osmolarité (mOsm/L)	250	232	228	265	240	270
Fibres solubles et insolubles	2 g	1,4	1,5	1,5	1,5	1,5
Présentation	Easybag 500 mL, 1 L, 1,5 L	Flexibag 500 mL, 1 L	Flexibag 500 mL	Pack 500 mL, 1 L, 1,5 L	Realpack 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL, 1 L

Tableau 24.10

Mélanges polymèriques HC hypercaloriques (adultes). Composition pour 100 mL

Laboratoire	Fresenius kabi	Fresenius kabi	Nutricia	Nutricia	Celia DHN	Nestlé	Nestlé
Produit	**Fresubin energy®**	**Fresubin energy fibres®**	**Nutrison energy®**	**Nutrison nrj multifibres®**	**Realdiet HC®**	**Sondalis 1 ; 5®**	**Sondalis 1,5 fibres®**
Valeur énergétique Kcal KJ	 150 630	 150 630	 150 630	 150 630	 150 630	 150 630	 150 630
Protides (g) % AET	5,62 15	5,6 15	6 16	6 16	5,62 15	5,6 15	5,6 15
Lipides (g) % AET TMC (g) AGE (g)	5,83 35 0 Epa + dha 0,05	5,8 35 0 Epa + dha 0,05	5,8 35 1,7	5,8 35 1,7	5,83 35 1 1,2	6 35 2,6 1,5	6 35 2,6 1,5

Suite

Tableau 24.10 (*Suite*)

Laboratoire	Fresenius kabi	Fresenius kabi	Nutricia	Nutricia	Celia DHN	Nestlé	Nestlé
Produit	**Fresubin energy®**	**Fresubin energy fibres®**	**Nutrison energy®**	**Nutrison nrj multifibres®**	**Realdiet HC®**	**Sondalis 1 ; 5®**	**Sondalis 1,5 fibres®**
Glucides (g) % AET	18,75 50	18,8 50	18,5 49	18,5 49	18,75 50	18,8 50	18,8 50
Sodium (mg)	100	100	134	134	70	110	100
Osmolarité (mOsm/L)	330	330	385	335	360	410	369
Fibres (g)	–	2	–	1,5	–	–	1,5
Présentation	Easybag 500 mL, 1 L	Easybag 500 mL, 1 L	Pack 500 mL, 1 L, 1,5 L	Pack 500 mL, 1 L	Realpack 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL, 1 L	Dripac flex 500 mL,1 L

Tableau 24.11
Mélanges polymèriques HC HP (gamme adultes) hyperprotidiques hypercaloriques. Composition pour 100 mL

Laboratoire	Fresenius kabi	Nutricia	Nutricia	Celia DHN	Nestlé	Nestlé
Produit	**Fresubin HP energy®**	**Nutrison Protéines plus®**	**Nutrison prot + multifibres®**	**Real diet HC HP®**	**Sondalis HP®**	**Sondalis HP fibres®**
Valeur énergétique Kcal KJ	 150 630	 125 525	 125 525	 140 570	 133 560	 120 500
Protides (g) % AET	7,5 20	6,3 20	6,3 20	7 20	6,7 20	6 20
Lipides (g) % AET TCM (g) AGE (g)	5,8 35 3,3 Epa + dha : 0,05	4,9 35 0,73	4,9 35 0,73	5,44 35 0,9 1,2	5,2 35 2,5 1,2	4,7 35 2,5 1,1
Glucides (g) % AET	17 45	14,2 45	14,2 45	15,7 45	15 45	13,5 45
Sodium (mg)	120	110	110	80	80	70
Osmolarité (mosm/L)	300	290	280	340	320	290
Fibres (g)	–	–	1,5	–	–	1,5
Présentation	Easybag 500 mL, 1 L	Pack 500 mL, 1 L	Pack 500 mL, 1 L	Realpack 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL, 1 L

Tableau 24.12
Mélanges semi-élémentaires (adultes). Composition pour 100 mL

Laboratoire	Fresenius kabi	Nutricia	Nestlé	Nestlé	Celia DHN
Produit	**Survimed OPD®**	**Peptisorb®**	**Peptamen HN®**	**Peptamen®**	**Realdiet Peptide®**
Valeur énergétique kcal kJ	 100 420	 100 420	 133 560	 100 420	 100 420
Protides (g) % AET	4,5 18	4 16	6,6 20	4 16	3,75 15
Lipides (g) % AET TCM (g) AGE (g)	2,4 22 1,3 Epa + dha0,03	1,7 15 0,8 0,49	4,9 33 3,4 0,55	3,8 33 2,6 0,50	3,3 30 1 1,1
Glucides (g) % AET	15 60	17,6 69	15,6 47	12,8 51	13,75 55
Sodium (mg)	133	100	90	74	65
Osmolarité (mOsm/L)	350	455	390	200	300
Présentation	Easybag 500 mL	Pack 500 mL, 1 L	Dripacflex 500 mL	Dripacflex 500 mL	Realpack 500 mL

Tableau 24.13
Produits spécifiques pour nutrition entérale

Laboratoire	Nestlé pour 500 mL	Nestlé	DHN pour 500 mL	Nutricia pour 100 mL
Produit	**Sondalis G®**	**Modulem IBD®**	**Rénal®**	**Cubison®**
	Situations pathologiques avec perturbation du métabolisme glucidique	**20 g de poudre 100 mL reconstitué Maladie de Crohn Orale ou entérale**	**Destiné aux patients dialyses**	**Produit spécifique pour les escarres Enrichi en L-arginine, zinc, vitamine C, vitamine E et selenium**
Valeur énergétique Kcal KJ	 500 2100	 100 420	 900 3760	 100 418
Protides (g) % AET	19 15	3,6 14	33,75 15	5,5 20,4
Lipides (g) % AET AGE (g) TCM (g)	22 40 3	4,6 42 0,5 1,2	38 38 10,75 0	3,3 30 0,6 25 % lipides

Suite

Tableau 24.13 (*Suite*)

Laboratoire	Nestlé pour 500 mL	Nestlé	DHN pour 500 mL	Nutricia pour 100 mL
Produit	**Sondalis G®**	**Modulem IBD®**	**Rénal®**	**Cubison®**
	Situations pathologiques avec perturbation du métabolisme glucidique	**20 g de poudre 100 mL reconstituée Maladie de Crohn Orale ou entérale**	**Destiné aux patients dialyses**	**Produit spécifique pour les escarres Enrichi en L-arginine, zinc, vitamine C, vitamine E et selenium**
Glucides (g) % AET	56 45	10,8 44	105,75 47	12,5 49,6
Sodium (mg)	375	35	325	100
Osmolarité (mOsm/L)	220	270	600	315
Présentation	Dripac 500 mL, 1 L	–	poche 500 mL	pack 1 L

Tableau 24.14

Mélanges pour nutrition entérale adaptés aux enfants de plus d'un an

Laboratoire	Celia DHN	Celia DHN	Nutricia	Nutricia	Fresenius kabi	Fresenius kabi	Nestlé
Produit	**Pédiatrique standard® 1 an à 9 ans**	**Pédiatrique stand fibre®**	**Nutrinist ou multi-fibres®**	**Nutrini energy ou energy fibre®**	**Frebini original/ fibres® enfants de 1 à 12 ans**	**Frebini energy®**	**Sondalis junior®**
Valeur énergétique kcal kJ	 100 418	 101 427	 100 420	 150 630	 100 420	 150 630	 100 420
Protides (g) % AET	2,5 10	2,5 10	2,8 11	4,1 11	2,5 10	3,75 10	3 12
Lipides (g) % AET AGE (g)	3,9 35 0,86	3,9 35 0,85	4,4 40 1,27	6,7 40 1,89	4,4 40 Epa + dha : 0,06	6,7 40 Epa + dha : 0,1	4 35 0,7
Glucides (g) % AET	13,75 55	13,75 55	12,3 49	18,5 49	12,5 50	18,75 50	13,2 53
Sodium (mg)	55	55	60	90	50	75	52
Osmolarité (mOsm/L)	200	200	215	320	180	275	170
Fibres (g)	0	0,8	0/0,8	0/0,8	0/0,75	0	0
Présentation	poche de 500 mL	poche de 500 mL	Pack 500 mL	Idem	Easy bag 500 mL	Easy bag 500 mL	Dripac 500 mL

Tableau 24.15
Mélanges pour nutrition entérale adaptés aux enfants de 7 à 12 ans. Composition pour 100 mL

Laboratoire	Nutricia tentrini	Nutricia
Produit	**Standard multifibres®**	**Nutrini max multi fibres®**
Valeur énergétique **kcal kJ**	100 420	150 630
Protides (g) **% AET**	3,3 13	4,9 13
Lipides (g) **% AET AGE (g)**	4,2 38 1,21	6,3 40 1,81
Glucides (g) **% AET**	12,3 49	18,5 49
Sodium (mg)	80	107
Fibres (g)	0/1,1	0/1,1
Osmolarité (mOsm/L)	245	171
Présentation	Pack de 500 mL	Pack de 500 mL

Tableau 24.16
Produit pour nutrition entérale adapté aux nourrissons de 0 à 1 an jusqu'à 8 kg

Laboratoire	Nutricia
Produit	**Infatrini®**
Valeur énergétique **kcal kJ**	100 420
Protides (g) **% AET**	2,6 10,4
Lipides (g) **% AET AGE (g)**	5,4 48,6 0,75
Glucides (g) **% AET**	10,3 41
Sodium (mg)	25
Osmolarité (mOsm/L)	280
Présentation	Flacon de 100 mL

Tableau 24.17
Produit pour nutrition entérale semi-élémentaire chez l'enfant à partir de trois ans

Laboratoire	**Nestlé**
Produit	**Peptamen junior® pour 500 mL**
Valeur énergétique **Kcal kJ**	500 2100
Protides (g) **% AET**	15 12
Lipides (g) **% AET AGE (g)**	20 35 3,6
Glucides (g) %AET	66 53
Sodium (mg)	240
Osmolarité (mOsm/L)	270
Présentation	Dripacflex 500 mL

***Compléments alimentaires oraux* (*liste non exhaustive*)** (tableau 24.18)

(voir le tableau 24.18 en page suivante)

Autres produits faisant partie de la catégorie aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales
Produits antidiarrhéiques
Caril® (Nutricia)
Il est composé de carotte et d'eau de riz, sans lactose, sans gluten, sans protéines de lait.

Composition pour 100 g

• kcalories	341
• Glucides	77,7 g
• Lipides	0,7 g
• Protéines	6 g

Produits de complémentation orale ou entérale
Glucides
- Caloreen® (Nestlé Clinical Nutrition)
- Dextrine maltose® (Picot SA)
- Resource Dextrine maltose® (Fresenius Kabi)

Lipides
- Liprocil® (Nestlé Clinical Nutrition)
  Il s'utilise *per os* ou par sonde.

Tableau 24.18
Compléments alimentaires oraux produits diététiques

Nom du produit	Unité (mL ou g)	Energie (kcal)	Protéines (g/unité)	Lipides (g/unité)	Glucides (en g/unité)	Lactose Fibres (g/unité)	Laboratoire	Parfums
Jus de fruits								
Delical®	200	250	8,4	0	54,2		DHN	Raisin, mangue, orange, abricot, fruits du verger
ProvideXtra Drink®	200	300	8	0	67	2 g fibres	Fresenius Kabi	Pomme/orange, tomate ananas/cassis/citrus-cola/ cerise/citron-citron vert
Clinutren Fruit®	200	250	8	0	54		Nestlé	Orange/framboise, pomme Cassis/pamplemousse/ poire-cerise
Fortimej jucy®	200	300	8	0	67		Nutricia	Cassis, fraise, orange, pomme, tropical
Crèmes desserts								
Fortimel crème®	125	200	12,5	6,3	23,7		Nutricia	Vanille/chocolat/moka/ fruits de la forêt, banane
Delical®	125	163	12,2	3,6	20,2		DHN	Vanille/caramel/café/abricot
Clinutren dessert (hôpital) ®	125	160	12	3,3	19	L	Nestlé	Vanille/chocolat/caramel/ pêche
Clinutren dessert (officine) ®	205	260	19	5,3	32	L	Nestlé	Vanille/chocolat/caramel/ pêche
Floridine pasteurisée®	125	151	11,2	3,1	30	L	DHN	Vanille/chocolat/caramel/ pêche, pomme, cassis

Resource crème®	125	213	13	9,19	20		Fresenius Kabi	Vanille/chocolat/caramel/ praliné, fruit des bois
Resource crème plus®	125	150	11,3	3,4	19	L	Fresenius Kabi	Vanille/chocolat/caramel/ praliné
Resource crème energy plus®	125	200	6	7,7	25,6	L	Fresenius Kabi	Vanille,chocolat,caramel
Autres								
Fortimel yog® (yaourt à boire)	200	300	12	11,6	37,4	L (5,2 g/U)	Nutricia	Vanille-citron/framboise, pêche-orange
Clinutren Cereal®	50 g de poudre (1 ration)	205	10,5	6,5	26,2	F (3,9 g/U)	Nestlé	Pomme-noisette
Clinutren Mix®	75 g de flacons (1 ration)	323	15,8	12,8	31,9	F	Nestlé	6 variétés(plat mixé)
Resource mixés HP®	pour 100 g de poudre	418	30	18	34	F	Fresenius Kabi	12 variétés
Resource céréales instant®	pour 100 g de poudre	371	8,8	1,2	81,3	F	Fresenius Kabi	Céréales-miel
Resource céréales Hp®	pour 100 g de poudre	442	30	18	40	F	Fresenius Kabi	Biscuité
Compléments oraux spécifiques								
Cubitan (escarres)®	200	250	20	7	28,4	arginine : 3 g/U	Nutricia	Vanille/chocolat/fraise
Fortimel care® (cancers)	200	320	18	10,6	38,2	1,1EPA + DHA	Nutricia	Cappuccino,orange-citron

Suite

Tableau 24.18 (*Suite*)

Nom du produit	Unité (mL ou g)	Energie (kcal)	Protéines (g/unité)	Lipides (g/unité)	Glucides (en g/unité)	Lactose Fibres (g/unité)	Laboratoire	Parfums
Diasip® (édulcoré)	200	200	8	10,8	17,6	–	Nutricia	Fraise,vanille
Resource DB®	200	200	14	5,6	24	–	Fresenius Kabi	Vanille/fraise,café
Resource Crème DB® édulcorée	125	170	11	3,4	18,1	–	Fresenius Kabi	Vanille,café,citron
Delical HP® édulcorée	200	222	15	7,8	23	–	DHN	Noisette vanille
Clinutren G® (édulcoré)	200	200	7,6	8,8	22	F = 3 g/U	Nestlé	Vanille,chocolat
Potage								
Clinutren soup® 1.5	200	300	11,2	10	42	L	Nestlé	légumes dusoleil/saveur forestière/crème de légumes
Resource soup®	200	300	14	10,4	37	F	Fresenius Kabi	Carottes, tomates, légumes verts
Boissons lactées								
Protenplus®	200	300	20	13,4	24,8	L < 0,8	Fresenius Kabi	Noisette, vanille, cappuccino, fraise des bois, tropic, chocolat
Fortisip®	200	300	12	11,6	36,8	–	Nutricia	Vanille/chocolat/caramel/ fraise/fruits tropicaux
Fortisip® multifibres	200	300	12	10	36,8	F	Nutricia	Vanille/fraise/orange
Resource 2® Resource 2 fibre®	200	400	18	17,4	42,8	F5	Fresenius Kabi	Vanille, abricot, fraise Vanille, café, abricot, fraise, fruit des bois, neutre

Fresubin Energy Drink®	200	300	11,2	11,6	37,6	–	FreseniusKabi	Vanille, cappuccino, fraise, chocolat, neutre
Fresubin Energy Fibre Drink®	200	300	11,2	11,6	37,6	F (4 g/U)	Fresenius Kabi	Vanille/chocolat/ cappuccino/cerise
Clinutren 1.5®	200	300	11	10	42	–	Nestlé	Vanille/chocolat/banane/ fraise-framboise/abricot,café
Clinutren 1,5 fibre®	200	300	11,4	11,4	38	F 5,2 g	Nestlé	Pruneau, vanille
Clinutren HP/HC®	200	320	20	12,4	32	–	Nestlé	Caramel, chocolat, fraise, pêche, vanille
Fortimel extra®	200	300	20	10,6	31,2	L (6,6 g/U)	Nutricia	Vanille/chocolat/moka/ fraise/abricot/fruits de la forêt, neutre
Fortimel sans lactose®	200	260	20	7	29,4	–	Nutricia	Vanille/chocolat/caramel/ moka
Fortimel énergie et Fortimel énergie multi fibres®	200	300	12	11,6	36,8	F4,6 pour le fibres	Nutricia	Banane, chocolat, fraise, fruits tropicaux, vanille pour les fibres : existe en tomate et saveur volaille
Delical 1,5® Delical HP HC nature®	200 200	300 300	15 20	8,4 8,8	41 35,2	–	DHN	Vanille, chocolat, fruits rouges
Delical HP HC®	200	300	20	8,8	35,2	L	DHN	Vanille, chocolat, café, fruits rouges
Delical HP HC sans lactose®	200	300	20	8,8	35,2	–	DHN	Vanille, chocolat, café, pêche, passion

Composition pour 100 g

• kcalories	900
• Lipides	99 g
• dont TCM	67 g
• Huile pépins de raisins	32 g
• Lécithine de soja	0,9 g
• Vitamine E	0,1 g

Protéines
- Protifar® + (Nutricia).
- Resource Protein Instant® (Fresenius Kabi).
- SP 95® (DHN).

Produits pour troubles de la déglutition
Épaississants
- Clinutren poudre® (Nestlé Clinical Nutrition).
- Epailis® (DHN).
- Magic Mix® (DHN).
- Resource Thicken up® (Fresenius Kabi).

Réhydratants
- Clinutren® eau gélifiée (Nestlé).
- Gelodiet® eau gélifiée sucrée ou édulcorée (DHN).
- Resource® eau gélifiée sucrée ou édulcorée (Fresenius Kabi).

Groupe 5. Aliments adaptés à une dépense musculaire intense, surtout pour les sportifs

Ils doivent avoir une composition permettant de les classer dans une des deux catégories suivantes :
- aliments équilibrés dans leurs apports protéique, glucidique et lipidique et dans leurs apports en substances de protection, soit 13 à 17 % de protéines, 50 à 60 % de glucides, 27 à 33 % de lipides, et sur une valeur calorique rapportée à 3 000 kcal : 3 à 9 mg de vitamine B, 4 à 15 mg de vitamine B_6, 150 à 200 mg de vitamine C, 1 000 à 1 500 mg de Ca et 500 à 750 mg de Mg ; ces aliments sont étiquetés « Équilibrés de l'effort » ; ces aliments existent sous forme de boissons, poudre à diluer dans de l'eau et biscuits.
- aliments dont la composition comporte une prédominance glucidique (boissons le plus souvent, dragées, pâtes de fruit,barres énergètiques à base de céréales et de fruits) ou lipidique, mais dans lesquels un équilibre est réalisé entre l'apport calorique et l'apport en substances de protection : si le produit a plus de 60 % de sa valeur calorique provenant de glucides, il renferme pour 3 000 kcal un apport de vitamine B_1 entre 2 et 9 mg. Si le produit a plus de 33 % de sa valeur calorique provenant de lipides, il renferme pour 3 000 kcal un apport de vitamine B_1 entre 2 et 9 mg ou un apport de vitamine B_2 entre 4 et 12 mg.

Les produits riches en lipides s'utilisent avant ou en cours d'un effort prolongé. Ceux riches en vitamines, minéraux et glucides à absorption rapide s'utilisent lors d'un effort de courte durée.

Ces aliments comportent en plus de la mention « Équilibre de l'effort », la précision d'« apport glucidique » ou d'« apport lipidique » selon le cas.

Groupe 6. Aliments destinés à des personnes affectées d'un métabolisme glucidique perturbé (diabétique)

Ces aliments doivent renfermer une quantité totale de glucides assimilables ne dépassant pas en poids 50 % de celle que contiennent les aliments courants correspondants, ce pourcentage étant porté à 70 % pour les produits amylacés et pour ceux dont les glucides assimilables sont constitués au moins pour 30 % par du fructose ou du sorbitol.

Leur dénomination doit comporter l'expression « Appauvri en glucides » ou « À teneur en glucides réduite ».

Aliments de régime ne faisant plus partie des DDAP (denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière)

Produits sans gluten

Pour tous ces produits, cette liste n'est pas exhaustive.

Ils sont destinés à remplacer les produits alimentaires qui contiennent habituellement du gluten : farine de blé et dérivés, produits de boulangerie, pâtisserie, biscuits, pâtes alimentaires.

Dans ces produits sans gluten, on trouve des pâtes, des biscuits, du pain, des biscuits salés, des préparations pour pâtisserie, des biscottes, de la chapelure.

Les principaux distributeurs sont Label Vie, Valpiform, Pural, Taranis, Terradis, Soreda Diet, Pural et Picot pour les préparations à base de céréales pour les nourrissons et les enfants en bas âge.

Les produits diététiques sans gluten sont préparés à partir de mélanges de farines d'amidon de maïs, de riz, de pomme de terre, de caroube et de guar, de sarrasin, de millet, de châtaigne.

Ils peuvent être en partie remboursés s'ils ont reçu un numéro d'agrément délivré par le ministre chargé de la Santé.

Les produits de la marque Aproten sont hypoprotidiques et sans gluten (pâtes, biscottes).

La liste des produits sans gluten peut être consultée sur le site GERMC : www.maladiecoeliaque.com

Produits de régime pauvres en sodium : liste non exhaustive

Produits se substituant au sel de cuisine

Ils ne doivent pas présenter une teneur en sodium supérieure à 10 mg/100 g. L'étiquetage des produits doit comporter la teneur maximale en sodium exprimée en mg/100 g. Ils sont riches en potassium et ne doivent être pris que sur prescription médicale.

Produits destinés aux régimes hyposodés

Ils doivent être préparés sans aucune addition de sels de sodium et avoir une teneur en sodium inférieure de 50 % à celle des aliments courants de même

nature. Sur l'emballage de l'aliment on trouve l'allégation « À teneur en sodium réduite ou appauvri en sodium » lorsqu'il n'y a pas d'ajout de sel dans l'aliment et que la teneur en sodium est inférieure de 50 % à celle de l'aliment courant, et inférieure à 120 mg/100 g. Pour la mention « très réduit » ou « très appauvri, la teneur en sodium est inférieure à 40 mg/100 g, 20 mg/100 g pour le pain et les biscottes.

Ils sont en vente dans les magasins diététiques et sont utilisés pour remplacer les produits du commerce tels que les produits en conserves, le jambon ou le fromage.

La liste qui suit est non exhaustive.

Produits Docteur Ritter

Roulade de jambon, terrine de campagne de volaille, de lièvre, sardines, maquereau, thon, anchois, mousse de thon, plats cuisinés, soupes, conserves de légumes et des condiments (moutarde, mayonnaise, ketchup). Le tout est en conserve et contient uniquement le sodium de constitution ; il n'y a pas de sodium ajouté. Il existe aussi des chips et du sel de substitution.

Composition pour 100 g de roulade de jambon

• Protides	16,4 g
• Glucides	1,5 g
• Lipides	3,8 g
• Sodium	60 mg
• Potassium	600 mg

Composition pour 100 g de chips

• Protides	6,3 g
• Glucides	45 g
• Lipides	35 g
• Sodium	6 mg

Composition pour 100 g de sel de substitution

• Chlorure	37,2 g
• Magnésium	5 g
• Sodium	$<$ 10 mg
• Potassium	45,4 mg

Produits Bonneterre

On trouve des conserves de poissons, du gruyère, etc.

Produits Europ Labo
Thon et sardines à l'huile contenant entre 45 et 86 mg de sodium.

Produits Charasse et Bornibus
Moutarde, cornichons et tomato ketchup pour la marque Bornibus.

Gamme Tiger
Fromage fondu suisse.

Laboratoire Bellon en pharmacie
On y trouve le sel diététique Bouillet®.

Composition pour 100 g de sel diététique

• Chlorure de potassium	50,6 g
• Chlorure d'ammonium	26,6 g
• Formiate de calcium	20,7 g
• Carbonate de magnésium	1 g
• Phosphate tricalcique	1 g
• Acide glutamique	0,1 g

Autre sel de substitution

• Potassium	32 g
• Calcium	5,4 g

Du pain sans sel rajouté peut se commander dans toutes les boulangeries ou s'acheter dans les magasins diététiques qui en sont dépositaires : une grande variété de pains est disponible.

Il existe également des aliments diététiques :

- à teneur garantie en certaines vitamines ou en certains aminés essentiels
- à teneur garantie en magnésium.

25 Additifs alimentaires

Définition

« On entend par additif alimentaire, toute substance habituellement non consommée comme aliment en soi et habituellement non utilisée comme ingrédient caractéristique dans l'alimentation, possédant ou non une valeur nutritive et dont l'adjonction intentionnelle aux denrées alimentaires dans un but technologique au stade de leur fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, transport, entreposage, a pour effet, ou peut raisonnablement être estimée avoir pour effet, qu'elle devient elle-même, ou que ses dérivés deviennent directement ou indirectement, un composant de ces denrées alimentaires. » Décret du 18 septembre 1989, suite à la directive CEE du 21 décembre 1988, définit le terme additif alimentaire

Les directives parues dans le Journal officiel des communautés européennes des États membres en juin et septembre 1994, applicables en 1997, fixent la liste positive (tout additif qui n'est pas expressément permis est interdit) des additifs autorisés et leur condition d'emploi (doses et denrées pouvant les contenir). La directive 95/2, du 20 février 1995 relative aux additifs autres que colorants et édulcorants, précise une longue liste « d'additifs généralement autorisés dans les denrées alimentaires », leur utilisation dans toutes les denrées alimentaires selon le principe du *quantum satis* (quantité satisfaisante). Pour les colorants, les conservateurs, les antioxygènes et les édulcorants, la fonction technologique est systématiquement définie, alors que les autres additifs peuvent avoir plusieurs fonctions technologiques. Les directives imposent aux États membres de mettre en place un suivi des niveaux d'ingestion des additifs alimentaires (en France, ce rôle est donné à l'Observatoire des consommations alimentaires) afin que les doses journalières acceptables fixées par le Conseil scientifique de l'alimentation humaine ne soient pas dépassées. Les trois directives spécifiques qui concernent les édulcorants, les colorants, les autres additifs, permettent la suspension ou la restriction provisoire de leur mise en application dans les aliments par un état membre, s'il juge un additif pouvant être dangereux pour la santé humaine; ceci conduit ensuite à la mise en œuvre d'une procédure communautaire pour l'additif concerné.

Une requête à la commission, qui consulte ensuite le CSAH, permet éventuellement l'extension d'emploi d'un additif ou l'inclusion d'un nouvel additif.

Une disposition permet à un état membre de maintenir, dans sa réglementation nationale, des interdictions d'additifs pour des denrées jugées traditionnelles.

Critères de qualité

L'utilisation d'un additif doit répondre à une nécessité : préserver la valeur nutritive d'un aliment ; améliorer les qualités de conservation ou de stabilité ;

augmenter l'attrait des denrées pour le consommateur, sans possibilité de l'induire en erreur; apporter les adjuvants nécessaires à l'industrie alimentaire.

L'emploi d'un additif doit être rejeté dans les cas suivants : possibilités de dissimuler les effets de techniques défectueuses de fabrication et de manipulation, d'induire le consommateur en erreur, de diminuer sensiblement la valeur nutritive de l'aliment, existence d'autres méthodes de fabrication économiquement et techniquement satisfaisantes.

L'innocuité des additifs pour les consommateurs doit être évaluée suivant un protocole bien défini et être constamment vérifiée en fonction des progrès des connaissances.

Les additifs doivent répondre à des normes d'identité et de pureté définies par la Communauté économique européenne.

La quantité d'un additif utilisé doit être limitée au minimum nécessaire pour produire l'effet désiré en tenant compte de différents facteurs : consommation probable de l'aliment concerné, doses minimales produisant chez les animaux de laboratoire des écarts sensibles par rapport au comportement physiologique normal, marge de sécurité suffisante pour limiter au maximum tout risque d'intoxication des consommateurs. Une teneur maximale en additifs dans les aliments doit être fixée.

Les additifs doivent figurer sur des listes positives d'additifs inoffensifs autorisés établies à la suite des contrôles toxicologiques nécessaires. Le système des listes négatives de produits reconnus dangereux et donc interdits ne permet en effet pas de garantir la non-toxicité d'un produit nouveau.

L'usage des additifs doit être soumis à une vérification officielle.

Avant d'utiliser un nouvel additif, il est essentiel d'évaluer sa toxicité : aiguë, à court terme et à long terme.

Le protocole expérimental doit tenir compte des conditions d'utilisation : nature des aliments à traiter, quantité d'aliments consommés, procédés technologiques utilisés pour les préparer. Il apparaît également indispensable de rechercher le sort de l'additif, aussi bien au cours de la conservation et de la préparation de l'aliment, qu'après son absorption dans l'organisme humain ou animal l'ayant consommé.

La détermination de la toxicité aiguë est évaluée le plus souvent par la DL 50 (dose nécessaire pour tuer la moitié des animaux).

La détermination de la toxicité à long terme est fondamentale dans le domaine des additifs alimentaires. Elle doit être prise dans son sens le plus large : recherche de tous les effets toxiques possibles, et en particulier d'une éventuelle action cancérogène, embryotoxique ou tératogène.

Tous les examens toxicologiques doivent être pratiqués avec des produits purs conformes aux normes légales. La présence d'impuretés dans les additifs peut entraîner des effets toxiques et fausser les résultats de l'expérimentation.

Pour ces expérimentations, plusieurs principes ont été définis par des experts internationaux.

Premier principe

L'addition d'une substance étrangère aux aliments ne doit être autorisée que si cette substance ne provoque aucun effet toxique, après administration

prolongée, par voie orale, à au moins deux espèces animales (dont l'une de préférence ne doit pas être un rongeur), à des doses considérablement supérieures à celles pouvant se rencontrer dans l'alimentation. Chez l'une des espèces, l'observation doit être prolongée toute la vie et sur deux générations.

Même avec ces précautions, les risques ne sont pas automatiquement supprimés. Un produit peut être inoffensif pour de nombreuses espèces animales mais toxique pour l'homme. L'histoire de l'émulsifiant ME 18 ajouté à la concentration de 0,2 % comme antiéclaboussant dans les margarines il y a quelques années aux Pays-Bas et en Allemagne est tout à fait démonstrative. Les essais réalisés par les fabricants sur plusieurs espèces animales (rat, souris, porc, etc.) avant sa commercialisation ne révélèrent pas, même à fortes doses, d'effets toxiques. Or, les margarines en contenant occasionnèrent de véritables intoxications collectives chez plusieurs milliers d'individus, plus particulièrement du sexe féminin. Il s'agit là probablement d'une sensibilité spéciale de l'espèce humaine soit au produit lui-même, soit à ceux formés simultanément au cours de sa synthèse.

Il ne faut également pas oublier qu'un grand nombre d'autres facteurs sont susceptibles de faire varier la toxicité d'un produit : le poids, l'âge, l'état physiologique ou pathologique, etc.

Second principe

Aucune substance ne peut être considérée comme consommable sans danger pour l'homme si elle s'est révélée indiscutablement cancérogène chez une espèce animale quelconque, à quelque dose que ce soit.

La détermination de la toxicité d'une substance permet finalement de préciser les doses qui peuvent être utilisées sans danger dans l'alimentation. Elle rend possible, dans un premier temps, l'évaluation de la concentration maximale ne provoquant aucun effet toxique chez plusieurs espèces animales. Un rapport de sécurité tenant compte de multiples facteurs (espèces animales expérimentées, importance de la documentation et des connaissances, utilisation du produit, type de consommateurs, etc.) permet alors d'indiquer la dose journalière acceptable ou admissible (DJA) pour l'homme, en mg/kg de poids corporel, dose pouvant être absorbée journellement pendant toute une vie sans effets nocifs, en observant dans certains cas quelques réserves. Connaissant la quantité d'un aliment déterminé consommée habituellement dans un pays, le poids corporel moyen de sa population, il est alors possible de calculer la concentration d'additif qui peut être employée sans danger, en fonction des bonnes pratiques de fabrication.

Classification

Une directive CEE de 1978 a conduit à une classification catégorielle des additifs technologiques alimentaires. Les additifs ont fait l'objet d'une codification de la Communauté européenne, d'où le symbole E préliminaire à leur code (tableau 25.1).

Tableau 25.1
Exemple de classification des additifs

Classification catégorielle simplifiée	Additifs codés par la CE (centaine caractéristique)
Colorants	100
Conservateurs	200
Antioxygènes	300
Émulsifiants	400 en général
Épaississants	400
Gélifiants	400
Stabilisants	400
Exhausteurs de goût	600
Acidifiants	300
Correcteurs d'acidité	et 200 en général
Antiagglomérants	500
Amidons modifiés	1 400

D'après *Aliments et Boissons, filières et produits*, E. Vierling, éditions Doin.

La classification catégorielle des additifs, selon l'annexe I de la directive-cadre du 21 décembre 1988, regroupe les propriétés fonctionnelles suivantes (tableau 25.2).

Tableau 25.2
Propriétés fonctionnelles des additifs

1	colorant	14	édulcorant
2	conservateur	15	poudre à lever
3	antioxygène	16	antimoussant
4	émulsifiant	17	agent d'enrobage
5	sel de fonte	18	agent de traitement de la farine
6	épaississant	19	affermissant
7	gélifiant	20	humectant
8	stabilisant	21	séquestrant
9	exhausteur de goût	22	enzyme non considérée comme additif par la directive 95/2
10	acidifiant	23	agent de charge
11	correcteur d'acidité	24	gaz propulseur et gaz d'emballage
12	antiagglomérant	25	support
13	amidon modifié		

D'après *Aliments et Boissons, filières et produits*, E. Vierling, éditions Doin.

Un même additif peut appartenir à plusieurs catégories prévues par cette directive (ex : les dérivés de l'anhydride sulfureux appartiennent aux catégories 2 et 3).

Les additifs alimentaires autorisés pour les aliments pour nourrissons et enfants ne seront pas étudiés ici.

Catégorie 1. Colorants alimentaires

On les utilise pour améliorer l'apparence des aliments.

La directive précise les denrées alimentaires pour lesquelles les colorants ne sont pas autorisés. Ce sont les denrées de base de l'alimentation : eau, lait, farines, pains, pâtes alimentaires, sucres, jus et nectars de fruits, légumes et fruits, viandes et poissons, café, thé, infusions, cacao, chocolat, sels, épices, vins.

Il existe des colorants naturels et des colorants synthétiques.

Catégorie 2. Agents conservateurs

Les conservateurs chimiques ont pour but d'assurer :

- l'innocuité de l'aliment en limitant le développement des microorganismes pathogènes et la production de leurs toxines ;
- la stabilité organoleptique de l'aliment en inhibant les microorganismes d'altération ;
- les agents : le dioxyde de soufre et ses dérivés ;
- l'acide sorbique et ses sels ;
- l'acide benzoïque et ses dérivés ;
- les nitrates et les nitrites (la DJA des nitrates est de 5 mg/kg et celle des nitrites de 0,1 mg/kg).

Autres substances pouvant avoir un effet conservateur

Ces substances sont destinées principalement à un autre usage mais ont un effet conservateur secondaire. Ce sont :

- les antibiotiques : utilisation limitée en raison d'effets indésirables chez le consommateur et de sélection de souches résistantes aux antibiotiques ; sont utilisés en France, la natamycine et la nisine ;
- les fongicides de surface pour détruire les moisissures des fruits.

Catégorie 3. Additifs antioxydants

Ils ont pour but de limiter l'oxydation qui se traduit pour les fruits et légumes par un brunissement et pour les corps gras par un rancissement :

- l'acide ascorbique, ses sels de sodium et de calcium et son dérivé le palmitate d'ascorbyle, il n'y a pas de DJA spécifiée ;
- les tocophérols : ils existent sous forme d'extraits naturels ou préparés par synthèse (non autorisés en France) ; ils sont ajoutés aux matières grasses industrielles qu'ils protègent de l'oxydation ;
- les antioxygènes phénoliques ; ils sont ajoutés aux corps gras alimentaires et dans de nombreux corps gras déshydratés ; il existe des substances pouvant renforcer l'action antioxygène d'autres substances.

Catégorie 4. Émulsifiants

Ils ont des fonctions hydrophiles et hydrophobes. Ils se placent à l'interface huile/eau et augmentent la stabilité de systèmes thermodynamiquement instables : les émulsions.

La lécithine de soja fait partie de cette catégorie.

Catégories 6 et 7. Épaississants et gélifiants de nature glucidique

Ces macromolécules se dissolvent et se dispersent dans l'eau, ce qui donne une grande viscosité au mélange ou ont un effet gélifiant. Dans cette catégorie, on trouve :

- les extraits d'algues : l'acide alginique et les alginates, l'agar-agar, les carraghénanes
- les exsudats de plantes : gomme d'acacia, gomme adragante, gomme karaya, gomme tara ;
- les extraits de microorganismes : gomme de xanthane, gomme gellane ;
- les extraits de graines : farine de caroube qui donne une grande viscosité ; farine de guar qui fixe l'eau et empêche le dessèchement ;
- les extraits de fruits : les pectines qui sont utilisées dans les confitures et les gelées, dans les aliments diététiques, sauces salade, desserts à base de lait, pâtes de fruits ;
- les extraits du bois : la cellulose et ses esters qui sont utilisés pour les produits hypoénergétiques et pour diabétiques.

Catégorie 8. Agents stabilisants

Les dérivés de la cellulose sont aussi des stabilisants. Le glycérol et le sorbitol ont une DJA illimitée. Ces agents stabilisants sont utilisés comme agents antirassissants des produits de viennoiseries, biscuiterie, pâtisserie. Le glycérol est utilisé comme agent d'enrobage des fruits secs en mélange avec des flocons de céréales.

L'acide orthophosphirique fait aussi partie des antioxygènes. Il est autorisé dans les sodas au cola.

Les phosphates et polyphosphates sont autorisés comme sel de fonte en fromagerie et comme stabilisant dans les laits en poudre et concentrés. Ils augmentent la teneur en eau des produits de charcuterie et leurs qualités organoleptiques.

Catégorie 9. Exhausteurs de goût

Ce sont des agents de sapidité qui excitent la réceptivité des cellules gustatives.

Le L glutamate monosodique est autorisé mais exclu des produits d'assaisonnement. La DJA est non spécifiée pour les glutamates.

L'acide guanylique est extrait de l'acide nucléique de la levure ou du pancréas.

L'acide inosinique est extrait de la viande.

Les sels de sodium, de potassium, de calcium de ces deux acides sont aussi autorisés en incorporation aux denrées alimentaires.

Catégorie 10. Acidifiants

Dans cette catégorie on trouve les acides lactiques, citrique, tartrique, malique, métartique et l'acide orthophosphorique, la glucono-deltalactone, l'acide gluconique.

Les produits dans lesquels ils interviennent, par autorisation spécifique, sont nombreux : corps gras, boissons, conserves de viandes, sauces, condiments, poudre à lever.

Les hydroxydes de sodium, de calcium et de magnésium sont utilisés pour la fabrication du fromage.

Catégorie 11. Correcteurs d'acidité

Ce sont les sels des acides lactique, citrique, tartrique, les malates, les carbonates et bicarbonates de sodium, potassium, de calcium, d'ammonium, le carbonate de magnésium, ainsi que le chlorure de calcium. Tous ces additifs sont généralement autorisés dans les denrées alimentaires.

Catégorie 12. Antiagglomérants

Ils sont généralement ajoutés dans le sel, dans les céréales de petit déjeuner, les poudres pour boissons, le sucre, le sucre glace ou vanillé, les préparations au chocolat, les arômes et extraits d'arômes.

Catégorie 13. Amidons modifiés

L'amidon peut être modifié pour accentuer les caractères positifs :

- amidon hydrolysé : fabrication des gommes en confiserie ;
- amidon réticulé : épaississant des sauces, potages en conserves, plats cuisinés.

Dans les denrées alimentaires destinées à l'alimentation infantile (nourrissons et enfants de moins de trois ans) ne peuvent être utilisés que les amidons non traités et les amidons suivants : amylose, amylopectine, dextrines, amidons modifiés par traitement enzymatique.

Catégorie 14. Édulcorants

Édulcorants dans la Communauté européenne

La directive 94/95 CE du 30 juin 1994 concerne les édulcorants utilisés pour donner une saveur sucrée aux denrées alimentaires et employés comme édulcorants de table.

Édulcorants massiques (d'après E. Vierling)

N° CE	Dénomination	Pouvoir sucrant
E 420	Sorbitol	0,5 à 0,7
E 421	Mannitol	0,6
E 953	Isomalt	0,5
E 965	Maltitol	0,7 à 0,9
E 966	Lactitol	0,3 à 0,4
E 967	Xylitol	1

L'utilisation des édulcorants se justifie pour la production de produits destinés à une alimentation particulière mais aussi pour la fabrication de denrées alimentaires à valeur énergétique réduite, d'aliments sans sucres ajoutés. Les polyols sont autorisés en édulcorants de charge. Ils ont un effet de fraîcheur marqué et sont acariogènes.

Édulcorants à pouvoir sucré intense

Les édulcorants d'origine naturelle sont obtenus à partir d'extraits végétaux naturels ou modifiés chimiquement de façon à faire apparaître un pouvoir sucrant ou à l'exacerber (tableau 25.3). Cette famille peut être scindée en deux sous-familles :

- molécule de nature glycosidique ;
- molécule de nature protéique.

Édulcorants intenses (d'après E. Vierling) pouvoir sucrant

E 950	Acésulfame de potassium	130 à 200
E 951	Aspartam	160 à 200
E 952	Acide cyclamique et ses sels de sodium et de calcium	25 à 30
E 954	Saccharine	300 à 500
E 955	Sucralose	600
E 957	Thaumatine	1 600
E959	Néohespéridine DC	1 500 à 2000

Saccharine

Le plus ancien édulcorant est la saccharine. Son pouvoir sucrant est de 300.

Elle se présente sous forme de poudre blanche, de bonne stabilité au stockage, assez stable à la chaleur.

Son innocuité a été controversée. En effet, on a constaté l'apparition de cancers de la vessie chez des animaux qui en absorbaient des doses massives (plus de 5 % de leur ration alimentaire). Devant l'inquiétude causée par ces observations, le comité mixte FAO-OMS a décidé d'abaisser le taux de la DJA (dose journalière admissible), antérieurement fixé à 5 mg/kg de poids corporel à 2,5 mg/kg. À l'heure actuelle cette DJA est de nouveau à 5 mg/kg. Depuis plus d'un siècle, la saccharine est employée régulièrement et on n'a pas constaté de taux de cancer supérieur parmi la population qui en usait quotidiennement.

Aspartam

L'aspartam est un dipeptide dont le pouvoir sucrant est égal à 160 à 200.

Des études toxicologiques ont fait la preuve de son innocuité. L'aspartyl-phénylalanine-méthylester est le plus intéressant des dipeptides étudiés. Il est soluble dans l'eau. Son emploi est possible sous forme de comprimés, de suspension, de poudre. Son usage en soluté alcoolique est sans inconvénient. Son association avec du lactose, du sorbitol, de l'acide citrique, des amidons ou du glucose est possible. Il doit être introduit au dernier moment dans les aliments cuisinés car il se dégrade à la chaleur en dérivés toxiques.

La contre-indication absolue est la phénylcétonurie.
Sa DJA est de 40 mg/kg.

Acésulfame de potassium
Son pouvoir sucrant est de 130 à 200. Sa stabilité est supérieure à celle de la saccharine

Ce produit n'est ni mutagène, ni cancérigène. Le comité mixte FAO-OMS a établi une DJA de 9 mg/kg de poids corporel.

Thaumatine
Elle a été extraite en 1974 du fruit d'une plante tropicale. Sa saveur sucrée n'est pas immédiate après la dégustation, mais persistante et, de ce fait, elle est surtout envisagée comme renforçateur de goût sucré en mélange. Deux substances protéiques sucrées ont été isolées.

À 55 °C dans une eau à pH 3,2, ces substances protéiques sont dénaturées et perdent leur pouvoir sucrant. Les applications sont limitées en confiserie et en préparations diététiques. Son pouvoir sucrant est de 1 600.

Il n'existe pas de DJA.

Néohespéridine-dihydrocalcone
C'est un dérivé semi-synthétique des flavones de l'orange et du pamplemousse. Ce glycoside est peu stable en milieu acide, sa saveur sucrée a un arrière-goût mentholé. Sa DJA est de 5 mg/kg de poids corporel. Son pouvoir sucrant est de 1 500 à 2 000.

Sucralose
Le sucralose est une molécule fabriquée à partir d'une molécule de saccharose : 3 groupes hydroxyles de la molécule de saccharose est remplacé par 3 atomes de chlore. Son pouvoir sucrant est de 600. Il est vendu en France depuis 2006. Il s'utilise à froid ou à chaud,il ne perd pas son pouvoir sucrant à 120 °C . Il existe en poudre ou en comprimés.

Sa DJA est de 15 mg/kg/jour.

Tableau 25.3
Doses maximales d'emploi (en mg/kg ou mg/L) des édulcorants intenses

Produit	Acésulfame	Aspartam	Cyclamate	Saccharine	Thaumatine	NHDC
Boissons douces	350	600	400	80-100	–	30-50
Desserts	350	1 000	250	100	–	50
Confiseries	500	1 000	500	500	50	100
Chewing-gums	2 000	5 500	1 500	1 200	50	400
Cidres, bières	350	600	–	80	–	10-20
Glaces	800	800	250	100	50	50
Confitures	1 000	1 000	1 000	200	–	50

Suite

Tableau 25.3 (*Suite*)

Produit	Acésulfame	Aspartam	Cyclamate	Saccharine	Thaumatine	NHDC
Sauces, moutarde	350	350	–	160-320	–	50
Compléments alimentaires	350-500	600-2 000	400-500	80-500	–	50-100
Vitamines, préparations diététiques	2 000	5 500	1 250	1 200	400	400
Conserves aigres douces	200	300	–	160	–	30
Céréales pour petit déjeuner	1 200	1 000	–	100	–	50

Édulcorants massiques

Polyols

Il s'agit d'un groupe d'édulcorants relativement homogène :

- obtenus par hydrogénation du saccharose ou de matières amylacées ;
- de pouvoir sucrant inférieur à celui du saccharose ;
- de valeur calorique inférieure à celle du saccharose ; 2,4 kcal/g ;
- non cariogènes ;
- modifiant faiblement la glycémie et l'insulinémie ;
- ayant une chaleur de dissolution négative donnant dans la bouche une sensation de fraîcheur *(cooling effect).*

Mannitol

Il s'agit d'un sucre en C6 obtenu par hydrogénation du fructose. Son pouvoir sucrant est de 0,5. Sa valeur calorique est de 2,4 kcal/g.

Xylitol

Il est obtenu à partir des xylanes (bois et rafles) par hydrolyse des xylanes, puis hydrogénation du xylose obtenu. Son pouvoir sucrant est de 1, sa valeur calorique de 2,4 kcal/g.

Au-delà de 40 g/j, le xylitol peut causer des diarrhées. Il a peu d'effets sur la glycémie et l'insulinémie.

Maltitol

Il est obtenu par hydrolyse enzymatique de l'amidon, puis hydrogénation du maltose.

Son pouvoir sucrant est de 0,9. Sa valeur calorique est de 2,4 kcal/g.

Sorbitol

Il est obtenu par hydrogénation du glucose. Son pouvoir sucrant est de 0,6, sa valeur calorique de 2,4 kcal/g.

Isomalt
Il est obtenu par hydrolyse du saccharose puis hydrogénation. Son pouvoir sucrant est de 0,45 et sa valeur calorique de 2,4 kcal/g.

Lactitol
Il est obtenu par hydrolyse du lactose puis hydrogénation. Son pouvoir sucrant est de 0,4 et sa valeur calorique de 2,4 kcal/g.

Additifs ayant fait l'objet de directives au niveau de la communauté économique européenne

Matières colorants (tableau 25.4)

Tableau 25.4
Colorants autorisés

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Couleur	Numérotation de la CEE	Dénomination usuelle
Matières colorantes pour la coloration dans la masse et en surface			
Beurre, fromage, lait aromatisé Moutarde, thé, biscuits Pâtisserie, confiserie Poisson séché et salé	Jaune	E 100 E 101 E 102 E 104	Curcumine DJA non spécifiée Lactoflavine (riboflavine) DJA non spécifiée Tartrazine DJA 7,5 mg/kg Jaune de quinoléine DJA 10 mg/kg
Confiserie, pâtisserie Biscuits, poissons séchés	Orange	E 110	Jaune orangé S DJA 2,5 mg/kg
Cidre, poivres, vermouth, apéritif Hydromel, vinaigre Fruits rouges	Rouge	E 120 E 121 (iCE) E 122	Cochenille, acide carminique DJA 5 mg/kg Orseille orcéine Azorubine DJA 4 mg/kg
Beurre Bouillon, potage Pâtisserie, confiserie		E 123 (iF) E 124 E 125 (iCE)	Amarante DJA 0,8 mg/kg Rouge cochenille A DJA 4 mg/kg Écarlate GN
Crème glacée Poisson Bonbons gâteaux Nombreux aliments		E 126 (iCE) E 127 E 128 E 129	Ponceau GR Érythrosine DJA 0,1 mg/kg Rouge 2G DJA 0,1 mg/kg Rouge allura AC DJA 7 mg/kg
Sucre, confiserie, bouillon, potage Thé vert, pâtisserie Biscuits, beurre, chewing gum, bonbons boissons, fruits confits	Bleu	E 130 (iCE) E 131 E 132 E 133	Bleu anthraquinonique Bleu patenté V DJA 15 mg/kg Indigotine (carmin d'indigo) (DJA) 5 mg/kg Bleu brillant FCF DJA 10 mg/kg

Suite

Tableau 25.4 (*Suite*)

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Couleur	Numérotation de la CEE	Dénomination usuelle
Moutardes vertes Légumes verts Beurre	Vert	E 140 E 141 E 142	Chlorophylles DJA non spécifiée Complexes cuivriques des chlorophylles et des chlorophyllines DJA 15 mg/kg Vert acide brillant BS DJA 5 mg/kg
Vins, eau-de-vie naturelle, bière, cidre, confiserie	Brun	E 150 a E 150 b	Caramel DJA non spécifiée Caramel de sulfite caustique DJA 200 mg/kg
Confiserie Bouillon, potages Condiments, sauces Pâtisserie, confiserie, biscuits, beurre	Noir	E 151 E 152 (iCE) E 153	Noir brillant DJA 5 mg/kg Noir 7984 *Carbo medicinalis vegetalis additif utilisable en agriculture biologique pas de DJA spécifiée*
Produits de charcuterie Poisson séché et salé, pâtisserie, confiserie, biscuiterie, beurre, confitures, gelées	Nuances diverses	E 160 E 161 E 162 E 163	Caroténoïdes :DJA 5mg/kg – alpha, bêta, gammacarotène – bixine, norbixine (Rocou Annatto) DJA 0,065mg/kg autorisé agriculture biologique – capsantéine, capsorubine DJA non spécifiée – lycopène DJA non spécifiée Xanthophylles : flavoxanthine, lutéine, kryptoxanthine, rubixanthine, violoxanthine, rhodoxanthine, canthaxantine (DJA 0,03mg/kg) pas de DJA pour les autres Rouge de betteraves, bétanine DJA non spécifiée Anthocyanes DJA non spécifiée
Matières colorantes pour la coloration en surface seulement			
Pâtisserie Confiserie	Nuances diverses	E 170 E 171	Carbonate de calcium DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique Bioxyde de titane DJA non spécifiée
Décoration externe de la pâtisserie		E 172 E 173 E 174 E 175	Oxydes et hydroxydes de fer DJA non spécifiée Aluminium DJA non spécifiée Argent DJA non spécifiée Or DJA non spécifiée

Suite

Tableau 25.4 (*Suite*)

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Couleur	Numérotation de la CEE	Dénomination usuelle
Matières colorantes pour certains usages seulement			
Décoration externe des fromages	Nuances diverses	E 180	Pigment, Rubis (litholrubine BK) pour la coloration des croûtes de fromage DJA 1,5 mg/kg
Croûtes de fromages		E 181 (iCE)	Terre d'ombre brûlée

iF : interdit en France ; iCE : interdit en CEE.

Conservateurs (tableau 25.5)

Tableau 25.5
Conservateurs autorisés

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Numérotation de la CEE	Dénomination
Agents conservateurs		
Lait fermenté, yaourt	E 200 E 202 E 203	Acide sorbique DJA 25 mg/kg Sorbate de potassium DJA 25 mg/kg Sorbate de calcium DJA 25 mg/kg
Conserves de crevettes et de caviar	E 210 E 211 E 212 E 213 E 214 E 215 E 216 (if) E 217(if) E 218 E 219	Acide benzoïque DJA 5 mg/kg Benzoate de sodium DJA 5 mg/kg Benzoate de potassium DJA 5 mg/kg Benzoate de calcium DJA 5 mg/kg *p*-hydroxybenzoate d'éthyle DJA 10 mg/kg Dérivé sodique de l'ester éthylique de l'acide *p*-hydroxybenzoïque DJA 10 mg/kg *p*-hydroxybenzoate de propyle Dérivé sodique de l'ester propylique de l'acide *p*-hydroxybenzoïque *p*-hydroxybenzoate de méthyle DJA 10 mg/kg Dérivé sodique de l'ester méthylique de l'acide *p*-hydroxybenzoïque DJA 10 mg/kg
Bière, cidre, jus de fruits, vin	E 220 E 221 E 222 E 223 E 224 E 226 E 227 E 228	Anhydride sulfureux DJA 0,7 mg/kg Sulfite de sodium DJA 0,7 mg/kg Sulfite acide de sodium DJA 0,7 mg/kg Disulfite de sodium DJA 0,7 mg/kg Disulfite de potassium DJA 0,7 mg/kg Sulfite de calcium DJA 0,7 mg/kg Sulfite acide de calcium DJA 0,7 mg/kg Sulfite acide de potassium DJA 0,7 mg/kg

Suite

Tableau 25.5 (*Suite*)

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Numérotation de la CEE	Dénomination
Traitement de surface des agrumes	E 230 E 231 E 232 E 233	Diphényl DJA non spécifiée O-phénylphénol DJA non spécifiée O-phénylphosphate de sodium DJA non spécifiée 2- (4-thiaxolyl) benzimidazole thiabendaxole DJA non spécifiée
Agents antimicroorganismes	E 236 (iF) E 237 (iF) E 238 (iF) E 239 (if)	Acide formique Formiate de sodium Formiate de calcium Hexaméthylènetétramine
Caviar	E 240 (iF)	Acide borique
Produits d'œufs	E 241 (iF)	Tétraborate de sodium
Substances destinées principalement à d'autres usages mais pouvant avoir un effet conservateur secondaire		
Charcuterie	E 250 E 251 E 252	Nitrite de sodium (dose résiduelle) DJA 0,1 mg/kg Nitrate de sodium (en nitrite inférieur à 150 mg/kg) DJA 5 mg/kg Nitrate de potassium DJA 5 mg/kg
Vinaigre, condiments, pain industriel	E 260(IF) E 261(IF) E 262(IF) E 263 (IF)	Acide acétique Acétate de potassium Diacétate de sodium Acétate de calcium
Limonade, soda, yaourt	E 270 E 280 (iF) E 281 (iF) E 282 E 283 E 290	Acide lactique DJA non spécifiée additif utilisable en agriculture biologique Acide propionique Propionate de sodium Propionate de calcium DJA non spécifiée Propionate de potassium DJA non spécifiée Anhydride carbonique DJA non spécifiée additif utilisable en agriculture biologique

Antioxygènes (tableau 25.6)

Tableau 25.6
Antioxygènes autorisés

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Numérotation de la CEE	Dénomination
Agents antioxygènes		
Conserves, sauces, boissons, soda, jus de fruits	E 300	Acide L-ascorbique DJA non spécifiée additif autorisé pour l'agriculture biologique
	E 301	Ascorbate de sodium DJA non spécifiée autorisé pour l'agriculture biologique
	E 302	Ascorbate de calcium DJA non spécifiée
	E 303	Acide diacétyl 5, 6-1-ascorbique DJA non spécifiée
	E 304	Acide palmityl 6-1-ascorbique DJA non spécifiée
Produits diététiques, huile de soja, huile de colza	E 306	Extraits d'origine naturelle riches en tocophérols DJA non spécifiée additif autorisé pour l'agriculture biologique
	E 307 (IF)	Alphatocophérol de synthèse
	E 308 (IF)	Gammatocophérol de synthèse
	E 309 (IF)	Deltatocophérol de synthèse
Nombreux aliments (potage, etc.)	E 310	Gallate de propyle DJA 0,5 mg/kg
	E 311	Gallate d'octyle DJA 0,5mg/kg
	E 312	Gallate de dodécule DJA 0,5mg/kg
Purée en poudre, etc.	E 320	Butylhydroxyanisol (BHA) DJA 0,5mg/kg
	E 321	Butylhydroxytoluène (BHT) DJA 0,05mg/kg
Substances ayant une action antioxygène, mais également d'autres fonctions		
Vins Chocolat	E 220 E 221 E 222 E 223 E 224 E 226 E 322	Anhydride sulfureux Sulfite de sodium Sulfite acide de sodium Disulfite de sodium Disulfite de potassium Sulfite de calcium Lécithines DJA non spécifiée additif autorisé pour l'agriculture biologique
Substances pouvant renforcer l'action d'autres substances		
Limonade, soda, yaourt, bonbons, confiserie, fromage fondu	E 270 E 325 E 326 E 327 E 330	Acide lactique Lactate de sodium DJA non spécifiée Lactate de potassium DJA non spécifiée Lactate de calcium DJA non spécifiée Acide citrique DJA non spécifiée autorisé pour l'agriculture biologique

Suite

Tableau 25.6 (*Suite*)

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Numérotation de la CEE	Dénomination
	E 331	Citrates de sodium DJA non spécifiée
	E 332	Citrates de potassium DJA non spécifiée
	E 333	Citrates de calcium DJA non spécifiée autorisé pour l'agriculture biologique
	E 334	Acide tartrique DJA 30 mg/kg autorisé pour l'agriculture biologique
	E 335	Tartrates de sodium DJA 30mg/kg autorisé pour l'agriculture biologique
	E 336	Tartrates de potassium DJA 30 mg/kg autorisé pour l'agriculture biologique
	E 337	Tartrate double de sodium et potassium DJA 30 mg/kg
	E 338	Acide orthophosphorique DJA 70 mg/kg
	E 339	Orthophosphates de sodium DJA 70 mg/kg
	E 340	Orthophosphates de potassium DJA 70 mg/kg
	E 341	Orthophosphates de calcium DJA 70 mg/kg autorisé pour l'agriculture biologique

Émulsifiants, stabilisants, épaississants et gélifiants (tableau 25.7)

Tableau 25.7
Émulsifiants, stabilisants, épaississants et gélifiants autorisés

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporés	Numérotation de la CEE	Dénomination
Chocolat Fromage fondu	E 322	Lécithines DJA non spécifiée autorisé pour l'agriculture biologique
	E 339	Orthophosphates de sodium DJA 70 mg/kg
	E 340	Orthophosphates de potassium DJA 70 mg/kg
	E 341	Orthophosphates de calcium DJA 70 mg/kg autorisé pour l'agriculture biologique
Vin, crème glacée, pâtisserie, confiserie, glace	E 400	Acide alginique DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 401	Alginate de sodium DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 402	Alginate de potassium DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 403	Alginate d'ammonium DJA non spécifiée
	E 404	Alginate de calcium DJA non spécifiée
	E 405	Alginate de propylèneglycol DJA 25 mg/kg
	E 406	Agar-agar DJA non spécifiée autorisée agriculture biologique

Suite

Tableau 25.7 (***Suite***)

Aliments dans lesquels ils peuvent être incorporé	Numérotation de la CEE	Dénomination
	E 407	Carraghen, carraghénines, carraghénates, carragheenan DJA 75mg/kg autorisé agriculture biologique
	E 410	Farine de graine de caroube DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 412	Farine de graine de guar, gomme de guar DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 413	Gomme adragante, tragacanthe DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
Produits diététiques	E 420	Sorbitol DJA non spécifiée
	E 421	Mannitol DJA non spécifiée
	E 422	Glycérol DJA non spécifiée
	E 440	Pectines DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
Salaisons, gruyère et préparations fondues	E 450	Polyphosphates de sodium et potassium : *a)* diphosphates ; *b)* triphosphates ; *c)* polyphosphates linéaires (ne comportant pas plus de 8 % de composés cycliques DJA 70 mg/kg
Aliments diététiques	E 460	Cellulose microcristalline DJA non spécifiée
	E 461	Méthylcellulose DJA non spécifiée
	E 463	Hydroxypropylcellulose DJA non spécifiée
	E 464	Hydroxypropylméthylcellulose DJA non spécifiée
	E 465	Méthyléthylcellulose DJA non spécifiée
	E 466	Carboxyméthylcellulose DJA non spécifiée
Exclusivement dans la fabrication des biscottes du type « néerlandais » au taux maximal de 1,5 % calculé sur la farine utilisée	E 470	Sels de sodium, de potassium, de calcium des acides gras alimentaires, seuls ou en mélange, ces sels étant obtenus à partir des matières grasses, comestibles, soit d'acides gras alimentaires distillés DJA non spécifiée
	E 471	Mono- et diglycérides d'acides gras alimentaires DJA non spécifiée autorisé agriculture biologique
	E 472	Esters : *a)* acétique ; *b)* lactique ; *c)* citrique ; *d)* tartrique ; *e)* monoacétyl-tartrique et diacétyl-tartrique des mono- et diglycérides d'acides gras alimentaires DJA 25 mg/kg
Ces substances ne peuvent être employées dans les pains que si cet emploi est admis en vertu de la législation nationale	E 473	Sucroesters, esters de saccharose et d'acides gras alimentaires DJA 20mg/kg
	E 474	Sucroglycérides, mélange d'esters de saccharose, et de mono et diglycérides d'acides gras alimentaires DJA 20mg/kg
	E 475	Esters polyglycérides des acides gras alimentaires non polymérisés DJA 25mg/kg
	E 477	Monoesters du propylèneglycol (1,2 propanediol) et des acides gras alimentaires seuls ou en mélange avec des diesters DJA 25mg/kg
	E 480 (iF)	Acide stéaroyl-2-lactylique
	E 481 (iF)	Stéaroyl-2-lactyllactate de sodium
	E 482 (iF)	Stéaroyl-2-lactyllactate de calcium
	E 483 (iF)	Tartrate de stéaroyle

26 Emballages

Étiquetage

L'emballage, par son étiquetage, a une fonction essentielle d'information et de protection économique du consommateur.

L'étiquette doit obligatoirement comporter la dénomination de vente du produit (son nom), le nom et l'adresse du fabricant, le numéro de lot ou le code de fabrication, le poids net ou le volume net, la liste des ingrédients dont les additifs, la date limite de consommation (DLC) ou la date limite d'utilisation optimale (DLUO), les conseils de conservation, les conseils de préparation ou de cuisson.

Contenu du produit

Nom

Le plus souvent, les produits portent deux noms : le nom commercial est apposé par le fabricant et porte l'image du produit. La dénomination de vente est obligatoire.

Ingrédients

L'énumération des ingrédients est obligatoire et se fait dans l'ordre de poids décroissant.

Quantité nette du produit sans emballage

Elle doit obligatoirement être indiquée, à savoir le poids (en g ou kg) ou le volume. Dans le cas de denrées recouvertes d'un liquide de couverture, le poids net égoutté est mentionné.

Titre alcoométrique volumique

Il est obligatoire pour les boissons alcoolisées titrant plus de 1,2 % d'alcool en volume.

Allégations

Voir chapitre 22 *Aliments* « *santé* », page 420.

Utilisation du produit

Date de consommation

La DLUO (date limite d'utilisation optimale) ou la DLC (date limite de conservation) doit être indiquée.

Mode d'emploi

Il permet une préparation appropriée de la denrée. Il est obligatoire pour les produits nécessitant l'ajout d'autres ingrédients ou une cuisson particulière.

Origine du produit

Lieu d'origine

Il n'est pas obligatoire à condition que son absence n'induise pas en erreur sur la provenance réelle du produit.

Lot de fabrication

Cette information est obligatoire et se présente sous la forme de chiffres précédés de la lettre L. En cas de problème, il permet de remonter à la source et de trouver l'origine du défaut. La date de consommation peut être utilisée comme indication du lot à condition qu'elle comprenne au moins une indication de jour et de mois.

Responsable de la commercialisation

Le nom ou la raison sociale ainsi que l'adresse de cette personne doivent être obligatoirement mentionnées sur l'emballage.

Code emballeur

Il est repéré par la mention EMB suivie du nom et de l'adresse ou d'un code officiel géographique et permet d'identifier la société responsable de l'emballage.

Mentions spécifiques

Étiquetage nutritionnel

On y trouve la liste des ingrédients qui est obligatoire et se fait dans l'ordre de poids décroissant. Sont considérées comme ingrédients toutes les substances, y compris les additifs, utilisées dans la fabrication ou la préparation de l'aliment et présentes dans le produit fini. Depuis 2004, la législation impose au fabricant de préciser la mention « produit à partir d'OGM » dans la liste des ingrédients lorsque le produit en contient plus de 0,9 %.

Certains allergènes doivent figurer sur l'emballage :

- céréales contenant du gluten (à savoir blé, seigle, orge, avoine, épeautre, kamut ou leurs souches hybridées), et produits à base de ces céréales ;
- crustacés et produits à base de crustacés ;
- œufs et produits à base d'œufs ;
- poissons et produits à base de poissons ;
- arachides et produits à base d'arachides ;
- soja et produits à base de soja ;
- lait et produits à base de lait (y compris le lactose) ;
- fruits à coque, à savoir amandes, noisettes), noix (Juglans regia), noix de cajou, noix de pécan, noix du Brésil, pistaches, noix de Macadamia et noix du Queensland, et produits à base de ces fruits ;
- céleri et produits à base de céleri ;
- moutarde et produits à base de moutarde ;
- graines de sésame et produits à base de graines de sésame ;
- anhydride sulfureux et sulfites en concentrations de plus de 10 mg/kg ou 10 mg/L exprimées en SO_2.

L'étiquetage nutritionnel (composition, kcal, protéines, lipides, glucides, calcium, apports journaliers recommandés exprimés en pourcentage) est à ce jour facultatif même si on le trouve de plus en plus fréquemment. En revanche, il est obligatoire pour les denrées portant une allégation nutritionnelle et les produits diététiques : l'étiquetage doit alors comporter l'indication de la teneur du nutriment concerné par l'allégation nutritionnelle.

Selon les nutriments sur lesquels porte l'allégation nutritionnelle l'un ou l'autre groupe doit figurer sur le produit :

- groupe 1 :
  - valeur énergétique (en kcal, kJ) ;
  - quantité de protéines, lipides, glucides en g pour 100g ;
- groupe 2 : valeur énergétique, quantité de protéines, de glucides dont sucres, de lipides dont acides gras saturés, fibres alimentaires, sodium. En cas d'allégation, la quantité du nutriment concerné doit être indiquée. En cas d'allégation sur les fibres, les sucres, les acides gras saturés ou le sodium, toutes les informations du groupe 2 doivent être mentionnées. Pour mentionner une vitamine ou un minéral, il faut que la teneur de l'aliment représente au moins 15 % des AJR dans 100 g ou 100 mL.

Signes de qualité

Certains signes spécifiques de qualité certifient que le fabricant a effectué des démarches spéciales dans le but d'obtenir un produit de qualité particulière et reconnue. La plupart d'entre eux sont facultatifs.

Signes liés à un mode de fabrication

Label rouge

Il garantit la qualité supérieure d'un produit : cette qualité gustative est le résultat d'exigences sévères et contrôlées à tous les stades de production, d'élaboration, de commercialisation du produit. Ce logo concerne les denrées telles que les volailles, le jambon, les fromages.

Certification de conformité

Le logo de la certification de conformité atteste qu'une denrée est conforme à une norme de fabrication, de transformation ou de conditionnement ; ce n'est pas un signe de qualité supérieure mais c'est une garantie de qualité régulière et distincte du produit.

Agriculture biologique

Le logo AB garantit qu'un aliment est issu d'un mode de production attentif à l'environnement qui s'interdit l'utilisation de produits chimiques de synthèse et fait du bien-être des animaux une préoccupation majeure. Les produits transformés arborant ce sigle doivent contenir au moins 95 % d'ingrédients issus de l'agriculture biologique.

Signes liés à un lieu de fabrication

Label régional

Il concerne les produits possédant les qualités d'un label rouge auxquelles s'ajoutent des caractères typiques, traditionnels ou représentatifs d'une région.

Appellation d'origine contrôlée
L'AOC indique l'origine géographique d'une denrée dont la qualité ou les caractères sont dus spécifiquement au terroir ou au savoir-faire local. Toutes les catégories d'aliments peuvent y accéder.

Dénominations protégées créées par l'Union européenne
L'AOP (appellation d'origine protégée) correspond en France à l'AOC.

Indication géographique protégée
L'IGP désigne la dénomination d'un produit dont le lien avec le terroir demeure à un stade au moins de la production, de la transformation ou de l'élaboration.

Attestation de spécificité
L'AS ne fait pas référence à une origine mais a pour objet de mettre en valeur une composition traditionnelle ou un mode de production traditionnel. Elle se traduit par l'attribution d'un logo spécialité traditionnelle garantie (STG).

Deux signes ont été créés récemment dans le but de rassurer les consommateurs suite à la crise de la vache folle.

Viande bovine française
Le logo VBF garantit que la viande provient d'un animal né, élevé et abattu en France, dans le respect du cahier des charges. L'identification VBF bénéficie du système de traçabilité jusqu'au point de vente, c'est-à-dire qu'il permet d'attester, à tout moment et à n'importe quel stade de la filière jusqu'au consommateur, l'origine française des viandes.

Critère de qualité contrôlé
Le logo CQC permet, outre la provenance française, de repérer les marques qui auront respecté toute une gamme de critères de qualité au niveau de l'élevage, de l'alimentation, du transport, de l'abattage, des délais de maturation et de l'étiquetage informatif. De l'élevage jusqu'au point de vente, ces critères de qualité sont vérifiés par un organisme de contrôle indépendant.

Signes liés au contrôle

Signe « e »
Situé près de l'indication de la quantité, il signifie que le conditionneur de ce produit a mis en place dans son entreprise un contrôle fiable de la quantité.

Estampillage vétérinaire
Il est la preuve du contrôle effectué par les services vétérinaires du ministère de l'Agriculture. Il est obligatoire sur les denrées d'origine animale : par exemple, F (1) 86 (2) 102 (3) 02 (4) CEE (5). En (1) le pays d'où proviennent les produits, F pour France ; en (2), pour les produits français, le numéro de département d'où ils proviennent ; en (3), pour les produits français, le numéro Insee de la commune dans le département d'où ils proviennent ; en (4), pour les produits français, le numéro de l'établissement dans la commune d'où ils proviennent ; en (5), le sigle de l'Union européenne (aliments, alimentation et santé CFES).

Emballages eux-mêmes

Le conditionnement doit permettre une excellente conservation de l'aliment jusqu'au moment de l'emploi. L'emballage doit être une barrière aux transferts de

l'intérieur vers l'extérieur (fuite des arômes, déshydratation ou fuite des gaz introduits pour une meilleure conservation) et une barrière de l'extérieur vers l'intérieur (réhydratation, entrée d'oxygène augmentant les risques d'oxydation et favorisant le métabolisme aérobie des cellules, substances volatiles).

L'emballage assure aussi une protection mécanique contre les chocs et une protection des qualités hygiéniques de l'aliment.

L'emballage doit présenter une migration quasi nulle.

La migration est le transfert des substances provenant de la paroi de l'emballage vers le produit emballé. Certains matériaux tels que le verre, les papiers, les métaux recouverts de vernis inertes ont une migration quasi nulle.

Les matières plastiques ont toujours un certain degré de migration. Des limites de migration sont fixées par réglementation.

La première mise sur le marché d'un constituant doit faire l'objet d'autorisation dont la démarche est fixée par protocole, en voici quelques règles :

- est interdit le contact des aliments avec les métaux suivants : cuivre, zinc, et le fer recouvert de zinc ;
- les limites résiduelles de plomb et de cadmium sont précisées, en particulier dans les objets en céramique ;
- sont réglementés les critères de composition de l'acier inoxydable, de l'étain, de l'aluminium et de ses alliages ;
- le *Codex alimentarius* publie la DJA concernant les matériaux ;
- le Comité d'experts du conseil de l'Europe précise peu à peu les listes de constituants pouvant être employés dans la fabrication des matières plastiques, avec les limites de migration autorisées.

On distingue :

- les emballages rigides (verre, métaux, plastique) ;
- les emballages souples (papier et carton, feuille d'aluminium, pellicule cellulosique, film plastique, matériaux complexes).

Emballages rigides

Verre

Le verre présente un certain nombre d'avantages :

- il a une bonne inertie vis-à-vis des produits alimentaires ;
- il est réutilisable par le consommateur ;
- il confère une bonne présentation aux aliments qu'il contient.

Les emballages en verre sont maintenant allégés, d'où une plus grande facilité de manipulation. Les systèmes de fermeture sont métalliques ou en plastique :

- avantages : ils sont d'une innocuité absolue ;
- inconvénients : ils n'arrêtent pas les rayons ultraviolets, d'où destruction des vitamines les plus fragiles (B_2, C, etc.). En revanche, les verres teintés ne présentent pas cet inconvénient.

Métaux

Les métaux sont très employés en conserverie. Traditionnellement, les boîtes de conserve sont en fer blanc étamé, la face interne étant enduite d'un vernis pour éviter la corrosion.

Actuellement, on s'oriente vers :

- le fer blanc sans étain, chromaté ou revêtu intérieurement d'une mince couche d'aluminium ;
- le fer blanc de plus en plus mince ;
- des boîtes à ouverture facile (par languette); mais la présence au contact de l'aliment de deux métaux différents (fer et aluminium) formait souvent un couple électrochimique altérant la denrée et produisant un dégagement gazeux : on est alors arrivé à la boîte entièrement en aluminium embouti ;
- les boîtes d'acier chromé verni exempt d'étain pouvant recevoir un couvercle en aluminium ;
- les emballages aérosols : en fer blanc ou en aluminium ; les gaz propulseurs sont, pour les produits alimentaires, du CO_2, de l'azote ou du protoxyde d'azote (ce type d'emballage est employé pour la crème Chantilly et les crèmes pour décoration des pâtisseries);
- pour les plats cuisinés, on emploie de plus en plus souvent des barquettes en aluminium dans lesquelles les aliments peuvent être réchauffés.

Avantages

Ce type d'emballage permet une longue conservation des aliments qui sont à l'abri de l'air et de la lumière. Ils peuvent supporter une température élevée, d'où la parfaite stérilisation des aliments qu'ils contiennent. Ils sont solides, faciles à transporter et à stocker.

Inconvénients

Les matériaux employés, surtout pour le sertissage, pouvaient entraîner une contamination des aliments par l'étain ou le plomb. Ces problèmes sont de mieux en mieux connus et maîtrisés et on peut dire qu'ils ne comportent plus de risque.

Les plastiques à citer, outre ceux employés dans les emballages souples, sont le polystyrène, le métacrylène (MBS), l'éthylène vinyle acétate, le chlorure de polyvinyle (PVC).

Ils sont employés pour la préparation de :

- caisses et containers (polystyrène expansé) ;
- bouteilles (PVC) ;
- conditionnements de yaourts et fromages blancs (polystyrène).

Très pratiques pour leur légèreté, ils sont de plus en plus utilisés.

L'innocuité de ces matériaux, tel le PVC, est maintenant assurée. En effet, la quantité de monomères susceptibles de migrer dans l'alimentation est maintenant pratiquement nulle. On soupçonnait le styrène, monomère du polystyrène, d'être cancérogène par l'intermédiaire de son métabolite, le styrèneoxyde. Des résultats d'études à long terme faites sur différents animaux l'ont innocenté.

Emballages souples

Papier et carton d'emballage alimentaire

L'un et l'autre sont obtenus à partir de pâtes cellulosiques fibreuses plus ou moins raffinées et traitées (papier cristal, papier sulfurisé).

La feuille de papier a un poids de 200 g/m^2 tandis que la feuille de carton a un poids supérieur, jusqu'à 1 250 g/m^2, au maximum.

Ils sont utilisés pour :

- l'emballage de produits alimentaires en vrac, lors de la vente au détail (papier alimentaire blanc, paille ou coloré, papier Kraft, papier sulfurisé);
- les emballages collectifs (carton ondulé, résistant);
- la préparation de pellicules d'emballage complexes avec les matières plastiques, l'aluminium, la paraffine, les cires.

Ces emballages sont d'une innocuité totale.

Inconvénient

L'odeur. Ils peuvent également communiquer un goût particulier s'ils ne sont pas traités (c'est pourquoi le papier ordinaire est interdit, surtout s'il est imprimé).

Avantages

Les papiers type cristal ou parcheminé ingraissable opposent une véritable barrière aux corps gras. Ces papiers sont également recommandés pour assurer une protection contre les moisissures intérieures ou extérieures, tout en permettant au produit de rester en contact avec l'atmosphère (emballage des fromages, des beurres). Dans certains cas, on leur ajoute des antifongiques type acide sorbique ou du dichlorophène.

La feuille mince d'aluminium, à condition d'avoir une épaisseur de plus de 25/1 000 de mm protège contre les ultraviolets et l'humidité, elle n'est pas toxique et n'a aucune odeur. Ces feuilles peuvent être gaufrées, laquées ou vernies.

En ce qui concerne la protection contre les ultraviolets qui entraînent, par oxydation des graisses, la rancidité, il s'agit du matériau le plus efficace ; il en est de même pour la protection contre les insectes.

Les acétates de cellulose et les pellicules cellulosiques sont obtenus par traitement de la cellulose par un mélange d'acide et d'anhydride acétique. Cette solution est coulée et, après évaporation du solvant, donne un film de 20 à 100 µm.

Tels quels, ces emballages sont très perméables à la vapeur d'eau ; ils sont donc plastifiés par un produit hygroscopique type glycol ou glycérol ; on obtient ainsi la « cellophane ».

Afin de la rendre imperméable aux gaz et à la vapeur d'eau, on l'enduit :

- soit d'un vernis nitrocellulosique plastifié au phtalate de cyclohexyle (c'est la cellophane de type MS);
- soit d'un vernis ou d'une émulsion à base de chlorure de polyvinylidène (c'est la cellophane de type XS).

Ces vernis ne doivent pas dépasser 5 g d'extrait sec/m^2.

Ces films cellulosiques imperméabilisés sont très utilisés pour le conditionnement des produits alimentaires.

L'innocuité des vernis, surtout de ceux plastifiés au phtalate, n'est pas parfaitement démontrée. Les phtalates peuvent en effet migrer dans l'aliment, et les effets de leur consommation à long terme n'ont pas encore été suffisamment étudiés. Chez le rat et la souris les phtalates induisent des cancers hépatiques.

Inconvénients

Ils offrent une résistance extrêmement faible aux insectes prédateurs. Il est déconseillé d'employer ce type d'emballage pour les corps gras, ceux-ci ayant la propriété de solubiliser les phtalates.

Les films plastiques sont différenciés par leur mode d'obtention :

- films obtenus par polymérisation (polyéthylène et polypropylène);
- films obtenus par condensation (polyester, polyamide);
- films obtenus par addition (polyvinyliques et polyvinylidènes).

Polyéthylène

Ces films ne renferment jamais de plastifiants, ce qui évite toute migration. Cette qualité explique leur succès.

Propriétés

Ils résistent aux températures très basses ($\leq$ – 50 °C) et peuvent donc être utilisés pour la surgélation. Ils sont imperméables à l'eau et, si on augmente leur densité, aux gaz.

Noms du commerce : visqueen, vitrène, polyane, alkathène.

Polyester

Ces films sont aussi exempts de plastifiant ou de stabilisant. Ils ne sont pas utilisables en l'état, mais sous forme de complexes. Ils sont insensibles à l'eau et résistent à la chaleur.

PVC ou chlorure de polyvinyle

Les films non plastifiés sont imputrescibles, imperméables aux arômes mais non à la vapeur d'eau ou aux gaz. De faible poids moléculaire, ils sont d'une inertie parfaite et donc d'une innocuité absolue.

Les films de PVC plastifiés sont plus souples mais les meilleurs plastifiants du PVC ne sont pas réglementaires sur le plan alimentaire.

Noms du commerce : vitafilm, vipal, phanolon, chlorolum, vynan.

NB : il existe une liste limitative des plastifiants pour le PVC à usage alimentaire.

Matériaux complexes

Ils réunissent les qualités des diverses feuilles dont ils sont constitués, tout en supprimant les inconvénients de certains matériaux sur un point déterminé.

Les complexes à base de polyéthylène peuvent être associés à :

- des pellicules cellulosiques ;
- des films de polyester ;
- des feuilles minces d'aluminium ;
- des papiers et des cartons (opaques aux ultraviolets).

Les complexes à base d'aluminium ont surtout pour objet de renforcer l'aluminium. Ces matériaux supports peuvent être :

- le polyethylene ;
- l'acétate de cellulose ;

- les fils de polyester, le polyamide, le PVC et le PVDC (copolymère de chlorure de vinyle et de vinylidène).

Ce sont tous des matériaux de haute performance pouvant répondre aux problèmes de conservation les plus délicats.

Les complexes à base de PVC sont surtout utilisés dans le conditionnement des corps gras et, associés à l'aluminium, pour pots, alvéoles ou barquettes en PVC.

Devenir de l'emballage

L'apposition du logo éco-emballages signifie que le fabricant ou l'emballeur participe financièrement à la récupération et au retraitement de l'emballage identifié. De nombreux autres logos peuvent figurer sur l'emballage. Ils signalent que ce dernier est fait de matériaux recyclés ou qu'il pourra être réutilisé, recyclé ou qu'il se veut respectueux de l'environnement depuis sa fabrication jusqu'à son abandon.

27 Polluants alimentaires

Dans toutes les sociétés qui ont précédé la nôtre, le risque alimentaire majeur était la pénurie. Ainsi, c'est l'aptitude à supporter cette pénurie, en particulier l'aptitude à stocker de l'énergie dans le tissu adipeux lorsque la nourriture était abondante, qui constituait un facteur sélectif pour l'espèce, particulièrement chez les femmes qui avaient à mener à bien leur grossesse, sans apport alimentaire suffisant.

Depuis quelques générations, la nourriture est présente à tout moment. Aussi, les risques nutritionnels ont-ils changé de nature. Aux toxiques naturels contenus dans les aliments de tout temps et aux pollutions microbiennes ou chimiques liées à la conservation, se sont ajoutés les risques liés aux polluants accidentels écologiques, aux nombreux polluants technologiques, ainsi que toute la gamme des additifs alimentaires destinés à rendre les aliments plus beaux, plus appétissants, plus faciles à conserver; surtout, la pléthore elle-même constitue la nuisance alimentaire la plus importante.

Nous traiterons successivement des polluants chimiques accidentels et des polluants technologiques. La séparation qui peut paraître arbitraire entre les polluants accidentels et les polluants technologiques sera faite sur la finalité de l'acte qui a entraîné la pollution; s'il était destiné à une fin non alimentaire (détergent, mercure, insecticide, etc.), son dommage écologique et les risques alimentaires qui en découlent seront classés dans les accidentels. Si les risques procèdent d'une action à finalité alimentaire en cours de production, ils seront classés dans les polluants technologiques. Tous les polluants ne seront pas traités.

Polluants accidentels

Pollution industrielle

À l'industrialisation rapide de nos pays s'est associée une production accrue de déchets industriels qui polluent l'air et le sol, gagnent les nappes phréatiques, les rivières, les fleuves et finalement les océans.

Les concentrations en polluants dans certaines mers fermées, par exemple le mercure et le bioxyde de titane en Méditerranée, atteignent des taux élevés et provoquent un phénomène « d'eutrophie » : certaines espèces disparaissent, d'autres s'adaptent. Ces poissons vont accumuler les toxiques dans leur organisme, tissu adipeux surtout, et ce en quantité d'autant plus grande que, comme le thon et les mammifères marins, ils arrivent en bout de la chaîne alimentaire.

Le mercure et le cadmium font partie des polluants les mieux connus parce que les Japonais en ont subi les méfaits : maladie de Minamata pour le mercure, « Itaï Itaï » pour le cadmium.

L'arsenic, le plomb, le chrome sous forme hexavalente, le cyanure, le cobalt, le cuivre posent aussi des problèmes de pollution de même que le nickel, l'étain, l'argent, le fluor, etc.

Mercure

Le mercure métal n'est pas toxique. Sous l'action de bactéries marines, il se transforme en méthylmercure, dérivé organique toxique. Outre la classique symptomatologie de l'intoxication mercurielle, il possède une action tératogène. De nombreux pays imposent le seuil de 0,5 mg/kg de mercure total pour les poissons (France, États-Unis). La DHTP (dose hebdomadaire tolérable provisoire) est de 1,6 microgramme/kg poids corporel/semaine.

Cadmium

L'intoxication chimique par le cadmium provoque une atteinte rénale parfois irréversible se traduisant par une fuite urinaire de calcium et des fractures spontanées, d'où le nom de « Itaï Itaï » (maladie des douleurs) donné par les Japonais.

Le cadmium est également suspecté de favoriser l'hypertension artérielle.

En 1972, l'OMS a fixé la dose hebdomadaire à 7 μg/kg poids corporel/semaine. Pour un enfant de 20 kg cela correspond à un apport de 140 μg/semaine et pour un adulte de 60 kg à un apport de 420 μg/semaine. Cette dose tolérable a été réévaluée en 2001 et maintenue. Ce sont par ordre d'importance décroissante, les denrées végétales avec les légumes et les fruits ainsi que les céréales et produits dérivés qui, en raison de leur contamination systématique et de leur consommation pondérale importante, sont les principaux vecteurs du cadmium ingéré. On a démontré que l'utilisation d'engrais phosphatés pouvant dans certains cas apporter au sol des quantités importantes de cadmium conduit à une captation accrue du métal par les plantes.

La contamination de la viande est relativement faible, ce métal ne s'accumulant pas dans les muscles.

La contamination des poissons du littoral français est en règle générale très faible (à l'exception de la roussette et du maquereau).

La bioaccumulation du cadmium chez les mollusques bivalves (moules et huîtres) permet d'évaluer le niveau de contamination du milieu marin dans un secteur donné.

Les moules de Manche-Atlantique et de Méditerranée apportent 182 μg/kg et 150 μg/kg par rapport au poids humide et pour les huîtres la valeur moyenne est de 435 μg/kg de poids humide.

Le niveau moyen d'apport alimentaire de cadmium pour la population française est estimé à 28 % de la dose hebdomadaire tolérable à titre provisoire (DHTP).

Contamination par les polychlorobiphényles ou « PCB »

Les PCB sont des produits industriels commercialisés à partir de 1930 comme isolant électrique dans les transformateurs, comme fluide caloriporteur dans les radiateurs à bain, comme lubrifiant dans les huiles de coupe et, dans une moindre mesure, comme constituant des peintures.

Les principaux effets observés concernent des expositions chroniques et se traduisent par une inhibition de croissance, une atteinte de la reproduction, une hépatotoxicité, la perturbation de plusieurs systèmes endocriniens, une immunotoxicité, des troubles de la mémorisation et du comportement, un rétrécissement du champ de vision, une diminution de la perception des couleurs. C'est le poisson qui est la source principale de contamination de l'homme par les PCB. Les

résidus y sont environ 10 fois plus importants que dans le lait ou les œufs et 100 fois plus élevés que dans la viande. Toutefois, l'ensemble des données européennes et américaines montre que les niveaux résiduels diminuent régulièrement depuis une vingtaine d'années, depuis l'interdiction de fabriquer et d'utiliser ces composés. Les concentrations en PCB dans les poissons ont été divisées par 2 à 4 par périodes de dix ans et sont généralement inférieures à 1 μg/kg de poids frais).

Contamination par le plomb

La dose hebdomadaire tolérable a été fixée à 25 μg/kg poids corporel/semaine. Les estimations réalisées dans les divers pays européens durant les dix dernières années situent l'apport alimentaire entre 1/10 et 1/2 de la DHTP. Les légumes et les fruits sont les principaux vecteurs ainsi que les boissons (essentiellement le vin). Les sources de contamination sont : la présence de déchets plombifères, le réseau de distribution d'eau, l'utilisation de peintures au plomb, le plomb de l'essence qui a été fortement diminué ces dernières années, les industries métallurgiques du plomb.

Contamination par la dioxine

L'intoxication par la dioxine a des effets sur la reproduction, sur l'immunité, sur le système nerveux et aurait un effet cancérigène pour une molécule de cette famille appelée dioxine Seveso. Pourtant, le suivi de plusieurs milliers de personnes pendant plus de vingt ans, massivement intoxiquées à Seveso, a permis de conclure à l'absence de toute augmentation de prévalence de cancer.

L'OMS a évalué la dose journalière admissible (ou dja) entre 1 à 4 picogrammes TEQ (équivalents toxiques) par kilogramme de poids corporel pour un adulte de 70 kg. Il s'agit d'un seuil de précaution pour une exposition quotidienne au cours de la vie entière. La DJA prend en compte l'exposition aux dioxines ainsi que leur quantité accumulée dans l'organisme.

Chez la femme enceinte, la dioxine peut être transmise au fœtus à travers le placenta et, chez la mère, passer dans le lait et ainsi être transmise au nourrisson.

Le lait (les lipides du lait) est un indicateur de contamination de l'environnement.

L'incinération des ordures ménagères apparaît comme la source majeure d'émission de dioxines.

Pollution due aux techniques agricoles

L'actuelle surabondance de denrées alimentaires est due, entre autres, à l'emploi des engrais, des pesticides, des fongicides, des herbicides, etc. Aussi la famine a-t-elle disparu. L'envers de cette technologie bénéfique comporte des incidents relativement rares et bénins.

Par exemple, il y a pour les nitrates une DJA de 5 mg/kg de nitrate de sodium. Elle date de 1962 et est due à une erreur scientifique : chez le nouveau-né, les nitrites provoquent « la maladie bleue » ou méthémoglobinémie. On avait cru que la cause pouvait être la transformation endogène de nitrates alimentaires en nitrites. Il n'en est rien : une telle transformation n'a lieu que si un biberon est contaminé de microbes et laissé à la température ambiante. Chez l'adulte et chez diverses espèces d'animaux d'expérience, la consommation de nitrates est inoffensive quelle que soit la dose. D'ailleurs, les études épidémiologiques nombreuses et concordantes ont montré une relation inverse entre la prévalence de cancers et la

consommation de légumes. Or, les légumes sont la principale source de nitrates alimentaires et l'usage d'engrais azotés n'y change rien. Il y a donc une contradiction manifeste entre réalité scientifique et opinion écologique et populaire. L'exemple le plus paradoxal est que, légalement, l'eau de boisson doit contenir moins de 50 mg par litre, ce qui ne constitue qu'une faible part de la DJA de 300 mg pour un adulte de 60 kg, alors que la consommation de légumes, contenant bien plus de nitrates, est formellement recommandée.

Autre exemple : les pesticides. Tous les organochlorés (DDT, etc.), sauf le lindane, sont toxiques et donc interdits depuis 1972. Cependant, leur rémanence (durée de vie) étant très grande, des quantités notables peuvent encore se trouver dans les fruits, les légumes, la graisse humaine et dans le lait maternel. Les organophosphorés, eux, sont autorisés malgré une toxicité certaine à fortes doses, car ils sont biodégradables.

Mycotoxines et risques alimentaires

« *Les mycotoxines sont des substances produites par une grande variété de moisissures se développant sur différents types d'aliments bruts (céréales, oléoprotéagineux, fruits) ou transformés et dans des situations écologiques très diverses. Elles constituent un groupe de substances toxiques présentant notamment des activités mutagènes, cancérogènes, tératogènes, immunotoxinogènes et estrogènes. Elles affectent les animaux d'élevage consommant les aliments bruts contaminés. Du fait de leur transfert dans la chaîne alimentaire et de leur grande stabilité thermique, elles constituent un danger pour la santé de l'homme. Des études épidémiologiques attestent d'un risque élevé pour certaines populations particulièrement exposées.*

Six classes de mycotoxines sont considérées comme importantes du point de vue agroalimentaire.

Les aflatoxines produites par différentes espèces d'Aspergillus lors de conditions postrécolte défectueuses, mais également durant la croissance des végétaux ; les arachides, les graines de coton, les céréales, les noix (coprah, pistaches) et certains fruits (figues, raisins secs) sont particulièrement affectés. Ces mycotoxines possèdent une activité mutagène et cancérogène avérée chez l'homme (foie), qu'elles conservent lorsqu'elles sont métabolisées chez l'animal et excrétées dans le lait (aflatoxine M1). L'aflatoxine B_1 est le plus puissant cancérogène connu à ce jour. Pour cette mycotoxine la dose journalière tolérable est de 0,15 ng/kg/j.

L'ochratoxine A (OTA) est produite par certaines espèces de Penicillium sous les climats tempérés et froids ; les céréales et les produits dérivés constituent le principal vecteur (50 %), les abats, principalement du porc, constituant une autre source de contamination. Il s'agit d'une substance mutagène pour le rein attestée par des études épidémiologiques (néphropathie endémique des Balkans), classée cancérogène potentiel pour l'homme. La mesure de l'OTA dans le sang constitue un index d'exposition. La dose hebdomadaire tolérable d'OTA est de 120 ng/kg poids corporel.

La patuline est produite par plusieurs moisissures, mais principalement Penicillium expansum, un contaminant très fréquent des pommes abîmées et stockées. Le jus de pomme et le cidre sont les principaux vecteurs, sa stabilité à la température et à l'acidité étant très grande ; la génotoxicité de la patuline n'est pas entièrement avérée, non plus que sa cancérogénicité chez l'animal. La dose journalière tolérable maximum provisoire est de 0,4 microgrammes/kg poids corporel.

Les fumonisines sont un groupe de moisissures récemment caractérisées chez quelques espèces de Fusarium infectant les cultures de céréales dans des conditions climatiques particulières. La fumonisine B_1 est la plus abondante dans les aliments dérivés destinés au bétail et à l'homme. Elle est faiblement absorbée chez l'animal et ne donne pas lieu à des résidus en quantité significative dans les denrées animales. Elle produit une large gamme d'effets toxiques chez l'animal (encéphalite chez le cheval, œdème pulmonaire chez le porc, néphrotoxicité et cancer du foie chez le rat) et les études épidémiologiques ont montré une association avec certains cancers (œsophage en Afrique du Sud, foie en Chine) ; les fumonisines sont classées cancérogènes potentiels pour l'homme. La dose journalière tolérable pour les fumonisines est de 2 μg/kg poids corporel.

Les trichotécènes (deoxynivalenol, T2-toxine) constituent un groupe de métabolites secondaires issus de nombreuses espèces de Fusarium se développant sur les épis de céréales (principalement blé, orge, maïs, avoine) dans certaines conditions atmosphériques (froid et humidité); ils sont retrouvés dans une proportion importante (50 %) de grains et de produits dérivés. Le passage dans la chaîne alimentaire (viande, œufs, lait) est très limité ; les trichotécènes ont été à l'origine d'empoisonnements graves d'animaux et d'hommes, connus sous le nom d'aleucie, en Union Soviétique, Europe centrale, États-Unis, en Finlande. La dose journalière tolérable provisoire est de 0,2 μg/kg poids corpore. Il y a des mycotoxines produites par de nombreux Fusarium contaminant les céréales, et principalement le maïs, essentiellement en postrécolte au cours de la conservation des grains. Très faiblement toxique, elle est cependant cause d'infertilité et de différents désordres chez le porc et le mouton, associés à ses propriétés estrogéniques ; le transfert dans le lait est négligeable, de même que la présence dans la viande ou les œufs.

D'autre part, plusieurs espèces de champignons filamenteux sont utilisées pour la préparation et la conservation de certains aliments traditionnels, mais également pour la production d'arômes, de préparations enzymatiques, d'agents texturants et colorants. Il conviendra de s'assurer que certaines souches de ces champignons ne génèrent pas, dans certaines conditions, des mycotoxines.

L'impact économique des mycotoxines est important dans la mesure où les réglementations nationales et internationales en cours fixent des limites maximales tolérables qui sont parfois difficiles à tenir en fonction des conditions climatiques ou techniques locales, et malgré les possibilités de détoxication par des procédés technologiques qui existent pour certaines de ces substances (aflatoxines). »

©Georges Bories, INRA.

Pollutions technologiques

En dehors des additifs volontaires dont le but est d'améliorer l'aspect, le goût, la texture et la conservation d'un produit, certains produits utilisés au cours de la fabrication d'un aliment peuvent persister ou s'ajouter, constituant ainsi un additif involontaire ou contaminant technologique.

Le Codex alimentaire en donne la définition suivante : « Le terme contaminant s'entend de toute substance non normalement consommée comme aliment en soi, qui n'est pas utilisée normalement comme ingrédient important de l'aliment, qui n'est ni un additif alimentaire, ni un résidu de pesticide et qui n'est pas ajouté intentionnellement à l'aliment, mais qui s'y trouve à la suite des opérations de

production, de transformation, de préparation, traitement, emballage, conditionnement, transport ou entreposage. »

Leur origine est diverse.

Contaminants de contact de récipients ou autres ustensiles en contact direct avec l'aliment (fer, cuivre, etc.)

Toutes sortes de métaux peuvent ainsi passer dans les aliments ou l'eau de boisson.

Contamination par l'aluminium

Son utilisation dans l'agroalimentaire, pour la production, la conservation et l'emballage est en progression constante. La dose journalière dérivée de la DHTP a été fixée à 1 mg/kg de poids corporel/j. Pour la France, l'apport alimentaire moyen a été estimé à 4 mg/j soit 7 % de la dose journalière.

Contamination par l'étain

Le vecteur principal de la contamination par l'étain sont les aliments conservés dans des boîtes métalliques non vernies. La dose journalière dérivée de la DHTP a été fixée à 2 mg/kg/j. Au Royaume-Uni (seul pays européen à disposer d'une étude récente sur l'apport alimentaire d'étain total) l'ingéré du consommateur moyen atteindrait 2,4 mg/j soit 2 % de la dose journalière.

Contamination par le nickel

Les composés solubles du nickel induisent des allergies cutanées par contact. Ces phénomènes sont liés au port d'articles de joailleries en nickel. L'ingestion du nickel présent dans les aliments et les boissons favoriserait ces pathologies cutanées. La plupart des aliments ont une teneur en nickel très basse ($< 0{,}1$ mg/kg). Le cacao et les dérivés, le thé, les flocons d'avoine ont une teneur supérieure à 1 mg/kg. L'acier inoxydable au contact des aliments et de l'eau pourrait relarguer plus de 50 μg par litre d'eau. Cette limite est considérée comme critique pour l'apparition de réactions allergiques. Il n'existe pas de DHTP ; toutefois en 2001, l'Afssa a recommandé une limite de sécurité de 600 μg/j.

Les désinfectants employés pour le nettoyage de récipients peuvent aussi être impliqués, d'où la nécessité d'un rinçage abondant. (Des listes positives définissent les substances autorisées tant pour les récipients que pour leur nettoyage.)

Contaminants de fabrication

Il s'agit des acides, bases, solvant d'extraction, clarifiant, défécant, séquestrant, anticoagulant, échangeur d'ions, enzymes, levures chimiques, agent de démoulage, antimoussant, agents divers de fabrication ou de produits issus d'un processus physique de fabrication (emploi d'ultrasons, de rayonnement).

Ce second groupe d'additifs constitue, en fait, un groupe intermédiaire entre les additifs proprement dits ou indirects et les polluants. En effet, ils devraient disparaître en cours même de fabrication, de telle sorte que les produits alimentaires finaux n'en contiennent pas.

Par exemple, le trichloréthylène avait été utilisé pour décaféiner le café ; des traces de chlore ont été retrouvées dans le produit fini, ce qui a provoqué l'arrêt de

ce procédé par la Food and Drugs Administration. Ou encore, pour se débarrasser de l'excès de fer du vin afin d'éviter la casse ferrique, on emploie du ferrocyanure de potassium. En principe, il n'en persiste pas mais, en cas de surdosage, on peut retrouver dans le vin de l'acide cyanhydrique.

L'eau qui entre dans de nombreuses préparations culinaires industrielles (conserves de légumes, boissons diverses) peut être polluée. En effet, certaines régions de France sont encore desservies par des canalisations en plomb et, si l'eau est agressive (trop douce), elle peut se charger d'une quantité notable de plomb qui se retrouvera dans l'aliment final.

Annexe

Table de composition des aliments (pour 100 g)

Aliments pour 100 g	kcalories	kJoules	Protéines	Lipides	Glucides
Lait entier	65	272,14	3,5	3,5	4,9
Lait demi-écrémé	49	205,14	3,5	1,7	5,9
Lait écrémé	36	150,14	3,6	0,1	5,9
Lait concentré sucré	350	1 463,14	10,5	10,4	54,9
Fromage blanc 0 %	34	142,14	7,5	0,5	5,9
Fromage blanc 30 %	120	502,14	8,5	7,5	4,9
Petit suisse 40 %	140	586,14	10,5	9,8	2,6
Yaourt nature	45	188,14	5,5	1,5	4,5
Yaourt aux fruits	98	410,14	4,5	1,5	17,9
Fromage type camembert	303	1 267,14	17,5	25,5	2,9
Fromage type bleus	410	1 714,14	24,5	34,5	2,9
Fromage type Gouda	322	1 346,14	28,5	22,5	3,9
Gruyère	405	1 693,14	27,5	32,5	1,7
Vache qui rit	280	1 170,14	18,5	22,5	2,5
Fromage de chèvre	260	1 087,14	16,5	15,5	15,9
Côtelette d'agneau	339	1 417,14	15,1	30,4	0,9
Gigot d'agneau	222	928,14	17,8	16,2	0,9
Bœuf gras (pot-au-feu, entrecôte)	176	736,14	20,2	10,6	0,9
Bœuf mi-gras (faux-filet, rosbif)	158	660,14	21,3	7,4	0,9
Bœuf maigre (rumsteak)	112	468,14	20,4	3,3	–
Steak de cheval	110	460,14	21,5	2,5	1,9
Côtelette de porc	332	1 388,14	28,5	24,2	0,9
Petit salé	174	727,14	9,2	15,2	0,9
Rôti de porc	373	1 559,14	22,6	30,6	0,9
Veau maigre	127	531,14	26,4	2,4	0,9

Suite

(*Suite*)

Aliments pour 100 g	kcalories	kJoules	Protéines	Lipides	Glucides
Veau gras	235	982,14	27,9	12,8	0,9
Cervelle agneau	125	523,14	10,4	8,6	0,8
Cœur d'agneau	260	1 087,14	29,4	14,4	1,9
Foie de génisse	140	585,14	19,9	3,8	5,3
Langue de bœuf	207	865,14	16,4	15,5	0,4
Rognons de bœuf	86	359,14	15,7	2,6	0,9
Rognons de porc	153	640,14	24,4	6,1	0,9
Tripes	100	418,14	19,1	2,5	0,9
Andouillette	319	1 333,14	23,5	25,5	0,9
Boudin cuit	390	1 630,14	14,1	36,9	0,3
Foie gras	518	2 165,14	7,5	50,5	10,9
Jambon cru	330	1 379,14	15,5	30,5	0,9
Jambon cuit	289	1 208,14	20,9	22,1	0,9
Pâté	460	1 920,14	14,5	42,5	5,9
Rillettes	469	1 960,14	17,7	44,2	0,9
Saucisse	326	1 363,14	13,5	30,5	1,2
Saucisson	294	1 229,14	14,5	26,5	1,9
Canard cuit	189	790,14	25,3	9,7	0,9
Dinde cuite	223	932,14	31,9	9,6	0,9
Lapin cuit	216	903,14	29,3	10,1	0,9
Poulet cuit	250	1 045,14	30,6	11,9	2,8
Anchois conserve	176	736,14	19,2	10,3	0,3
Cabillaud, limande	78	326,14	17,6	0,3	0,9
Œufs de « lump »	128	535,14	21,5	3,8	2,6
Poisson cuit pane	176	736,14	16,6	8,9	6,5
Sardines à l'huile	188	786,14	20,5	12,5	0,9
Saumon	182	761,14	18,4	12,5	0,9
Thon frais	225	940,14	27,5	13,5	0,9
Thon conserve à l'huile	280	1 170,14	25,5	20,5	0,9
Crevettes crues	91	380,14	18,1	0,8	1,5
Huîtres	66	276,14	8,4	1,8	3,4
Moules	66	276,14	9,6	1,4	3,1

Suite

(*Suite*)

Aliments pour 100 g	kcalories	kJoules	Protéines	Lipides	Glucides
Coquilles Saint-Jacques	70	293,14	15,5	0,5	3,9
Œuf entier	163	681,14	12,9	11,6	0,9
Farine	353	1 476,14	9,5	1,2	75,9
Maïzena	362	1 513,14	0,3	–	87,8
Flocons d'avoine	390	1 630,14	14,2	7,4	67,9
Corn-flakes	368	1 538,14	8,6	1,6	85,9
Pâtes ordinaires	111	464,14	3,4	0,4	22,9
Riz cuit	109	456,14	2,5	0,1	24,1
Tapioca	338	1 413,14	1,5	0,6	82,9
Pain français	255	1 066,14	7,5	0,8	55,9
Pain de mie	233	974,14	6,5	1,7	50,9
Biscottes	389	1 626,14	9,9	4,3	75,9
Biscuits secs	432	1 806,14	5,2	12,5	76,9
Brioche	302	1 262,14	7,4	7,6	54,9
Croissant beurre	577	2 412,14	5,8	40,5	47,9
Croissant ordinaire	577	2 412,14	5,8	40,5	47,9
Pain d'épices	354	1 480,14	8,5	3,5	72,9
Tarte aux pommes	180	753,14	2,5	7,6	28,9
Ravioli sauce tomate	83	347,14	3,5	3,5	11,9
Arachide salée grillée	585	2 445,14	26,5	49,8	18,8
Avocat	167	698,14	2,1	16,4	4,7
Banane fraîche	85	355,14	1,1	0,2	21,7
Cerise	70	293,14	1,3	0,3	17,9
Citron	25	105,14	0,5	0,2	8,9
Datte	306	1 279,14	2,2	0,6	73,9
Fraise	37	155,14	0,7	0,5	7,1
Melon	31	130,14	0,8	0,2	6,5
Noix	525	2 195,14	10,6	51,5	5,9
Noix de coco	604	2 525,14	5,6	62,5	6,4
Olive verte	116	485,14	1,4	12,7	0,9
Orange	49	205,14	1,5	0,2	11,7

Suite

(*Suite*)

Aliments pour 100 g	kcalories	kJoules	Protéines	Lipides	Glucides
Pamplemousse	43	180,14	0,6	0,1	9,9
Pastèque	21	88,14	0,4	–	5,9
Poire	61	255,14	0,4	0,4	14,9
Pomme	58	242,14	0,2	0,6	13,5
Prune	64	268,14	0,8	0,1	9,9
Pruneaux en conserve	104	435,14	1,2	–	26,5
Raisin frais	63	263,14	0,6	–	16,1
Raisin sec	289	1 208,14	2,5	0,2	76,5
Salade de fruits conserve	59	247,14	0,3	0,1	15,1
Artichaut cuit	46	192,14	2,9	0,2	8,2
Asperges crues	26	109,14	2,5	0,2	4,3
Betteraves crues	43	180,14	1,6	0,1	9,1
Carottes crues	42	176,14	1,1	0,2	8,7
Champignons crus	35	146,14	1,9	0,6	5,4
Choux de Bruxelles	54	226,14	4,5	0,7	8,9
Chou-fleur	22	92,14	2,3	0,2	3,1
Concombres	15	63,14	0,9	0,1	2,8
Courgettes	12	50,14	1,5	0,1	1,9
Épinards cuits	23	96,14	3,5	0,3	3,9
Haricots blancs cuits	118	493,14	7,8	0,6	19,7
Haricots verts cuits	25	104,14	1,6	0,2	4,4
Lentilles crues	340	1 421,14	24,7	1,1	56,2
Laitue	14	59,14	1,2	0,2	2,9
Maïs cru	127	531,14	4,1	2,4	23,7
Oignon blanc cru	38	159,14	1,5	0,1	8,1
Persil	55	230,14	3,7	1,5	8,9
Pommes de terre chips	568	2 374,14	5,3	39,8	48,4
Pommes de terre vapeur	65	272,14	1,9	0,1	14,9
Poireau	52	217,14	2,2	0,3	9,9
Petits pois cuits (congelés)	41	171,14	5,4	0,4	4,3
Petits pois conserve	80	334,14	6,2	0,4	13,7
Radis	17	71,14	1,5	0,1	2,9
Salsifis cuits	69	288,14	2,6	0,6	13,3

Suite

(*Suite*)

Aliments pour 100 g	kcalories	kJoules	Protéines	Lipides	Glucides
Tomate crue	22	91,96	1,1	0,2	4,2
Végétaline	900	3 762,14	–	100,5	–
Margarine Fruit d'Or	744	3 110,14	0,5	82,5	0,4
Huile	900	3 762,14	0,5	100,5	0,9
Beurre	716	2 993,14	0,6	81,5	0,4
Beurre allégé	417	1 743,14	8,3	41,5	2,6
Crème à 30%	298	1 246,14	3,5	30,5	4,9
Cacao en poudre non sucré	315	1 317,14	18,5	21,7	11,5
Cacao en poudre sucré	456	1 906,14	16,8	23,7	44,9
Chocolat au lait	520	2 174,14	7,7	32,3	56,5
Chocolat noir	528	2 207,14	4,4	35,1	57,4
Chocolat en poudre instantané	392	1 639,14	9,4	10,6	73,1
Confiture	272	1 137,14	0,6	0,1	69,9
Crème de marrons	279	1 166,14	4,5	2,6	60,9
Miel	304	1 271,14	0,3	0,5	82,3
Sucre	385	1 609,14	0,5	0,5	99,5
Levure chimique	163	681,14	5,2	–	37,8
Bouillon cube	120	507,14	20,5	3,5	5,9

Index

A
1,25-dihydroxy Vit-D3, 202
Absorptiométrie biphotonique, 148
Acésulfame de potassium, 478
Acides
– arachidonique, 56
– ascorbique, 79
– docatéxa énoique, 287
– docosahexanoïque, 56
– éicosapentaénoïque, 56, 287
– folique, 86, 221
– linoléique, 56
– linolénique, 56
– méthylmalonique, 225
– pantothénique, 72
– aminés, 34
– – indispensables, 41
– gras, 54
– – essentiels, 56
– – insaturés, 54
– – saturés, 54
– palmitique, 56
– stéarique, 56
Acidifiant, 475
Acidité gastrique, 209
Action dynamique spécifique, 28
Activité physique, 161, 163, 165
Additif
– alimentaire, 470
– antioxydant, 474
Adolescent, 129
Adrénaline, 46
Affection biliopancréatique, 213
Affinage, 310
Agent
– conservateur, 474
– stabilisant, 476
Agriculture biologique, 489
Albumine, 146
Alcaptonurie, 84
Alcoolémie, 249
Aliment
– de la cinquième gamme, 407
– de la quatrième gamme, 406
– infantile en pots, 446
– pauvre en sodium, 467
– riche en glucides, 336
– riche en glucides complexes, 355
– riches en purines, 205
Alimentation de l'animal, 271
Allergies alimentaires, 191
Amanite phalloïde, 417
Amidon modifié, 476-477
Anabolisme et catabolisme, 35
Anamnèse pondérale, 162
Anémie
– de Biermer, 227
– hémolytique, 228
– hypochrome, 221
– inflammatoire, 222
– mégaloblastique, 224
– microcytaire, 146
– normochrome macrocytaire, 225
– nutritionnelle, 221
Anisopoïkilocytose, 225
Anorexie mentale, 230
Anthropométrie, 148
Antiagglomérant, 476
Anticorps antifacteur intrinsèque, 227
Antioxydant, 386
Apéritif, 258
– sans alcool, 266
Appellation
– d'origine contrôlée, 490
– d'origine protégée, 490
Apport
– protéique de sécurité, 39
– alimentaire, 144
– recommandé, 23
Approches cognitivo-comportementales, 171
Arc cornéen, 175
Aspartam, 477
Atmosphère modifiée, 406
Atrophie villositaire, 224
Atteinte iléale pariétale, 227
Attestation de spécificité, 490
Avoine, 367

B
Barres chocolatées, 376
Béribéri, 62, 63
Besoins
– énergétiques, 24
– glucidiques, 49
– hydriques, 102
– lipidiques, 53
– particuliers, 125
– protéiques, 38
Beurre, 323
Bière, 258
Bilan
– azoté, 146
– d'azote, 39
Binge-eating, 230
Biotine, 79
Biscotte, 362
Biscuits, 376
Blé, 214, 355
Boisson
– aux fruits, 348
– douce, 346
Botulisme, 411
Boudin, 280
Boulimie, 232
Brucellose, 412

C
Cadmium, 497
Café, 237, 246
Caféine, 207
Caillage, 310
Calciférol, 93
Calcitonine, 95
Calcium, 109, 312
Cancer de l'œsophage, 208
Carence martiale, 221
Carnet alimentaire, 138
Caroténoïde, 386
Carton d'emballage, 492
Cathécholamines, 37
Céréale, 314
– et produits céréaliers, 355
– du petit déjeuner, 371
– éclatée, 371
– en barres, 372
– en bâtonnets, 372
– en pétales, 371
– extrudée, 372
– fourrée, 372
– soufflée, 371
Chair à saucisse, 280
Charcuterie, 278
Chirurgie, 171
– de l'obésité, 171
Chlore, 116
Chlorure de polyvinyle, 494
Chocolat, 375
Cholestérol, 324
Chrome, 124
Chylomicrons, 177
Cidre, 260
Circonférence musculaire brachiale, 145
Cirrhose, 212
Classification
– des œufs de poule, 285
– internationale de Fredrickson, 176
Cobalamine, 226
Colopathie fonctionnelle, 217
Colorant alimentaire, 474
Compétition, 132
Complément alimentaire oral, 461
Complication, 158
– de la nutrition parentérale, 158
– de l'alimentation entérale, 154
Comportement alimentaire, 3
Composition corporelle, 147
Concentration, 299
Condiment : composé, 388
Condiments, 388
Conductance, 30
Confiserie, 342
Confiture, 341
Conservation
– des aliments par traitements ionisants, 404
– par la chaleur, 394
– par le froid, 400
– par lyophilisation, 405
Conserves, 395
Constipation, 218
Contaminant
– de contact, 501
– de fabrication, 501-502
– des eaux, 237
– du poisson par le mercure, 292
– fécale, 240
– par l'aluminium, 501
– par l'étain, 501
– par la dioxine, 498
– par le nickel, 501
– par le plomb, 498
Coquillage, 294
Corps de Jolly, 225
Correcteur d'acidité, 476
Cortisol, 37
Créatininurie des 24 heures, 146

Crème fraîche, 325
Critère
– bactériologique, 240
– de qualité, 267
– de qualité d'une viande, 267
Crustacé, 292
Cuisson
– à l'eau, 392
– au four à micro-ondes, 394
– braisée, 394
– dans la graisse, 279
Cuivre, 122, 224
Cyanocobalamine, 86

D
Date de fabrication, 396, 399
Décompensation œdémato-ascitique, 212
Décongélation, 401
Déficit
– de stockage de glycogène, 199
– en fer, 221
Denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière, 438
Densitométrie hydrostatique, 147
Dénutrition, 141, 203
– protéinoénergétique, 197
Dessert lacté, 307
Diabète, 219
– insulinoprive, 213
Diagnostic, 174
– dyslipidémies, 174
Diarrhée, 154, 219
Diète limitée en sel, 195
Distomatose, 413
Diversification alimentaire, 445
Diverticulose colique, 216
Doses minimales moyennes, 23
Douve du foie, 413
Dumping syndrome, 210
Dysbêtalipoprotéinémie, 188
Dyslipidémies, 199
Dyslipoprotéinémies, 173
Dyspepsie, 209
Dysphagie, 208

E
Eau, 102, 237
– de source, 246
– de table, 246
– du robinet, 237
– embouteillée, 243
– minérale, 243
Eau-de-vie, 262
Ébullition, 298
Édulcorant, 476
– massique, 479
Effet protecteur, 387
Égouttage
– accéléré, 310
– naturel, 309
Éléments-traces, 118
Emballage, 487, 490
– rigide, 491
– souple, 492
Émulsifiant, 475
Encéphalopathie
– portosystémique, 212
– spongiforme subaiguë transmissible (ESST), 273
Énergie chimique des aliments, 25
Enfant, 127
Entropie, 25
Épaisseur cutanée tricipitale, 145
Épaississant et gélifiants, 475
Épice, 388
Équations de Harris et Benedict, 152
Ergocalciférol, 93
Estampillage vétérinaire, 490
Éthanol, 248, 254
Étiquetage, 487
– nutritionnel, 488
Évaluation : dénutrition, 143
Exhausteur de goût, 475
Extra-chaleur postprandiale, 28

F
Facteur
– intrinsèque, 226
– limitant primaire, 41
Facteurs environnementaux, 160
Famille des huiles, 328
Femme
– allaitant, 130
– enceinte, 130, 223
Fer, 119, 221
Fermentation lactique nitrique, 279
Ferritine, 221, 222
Fibres, 386, 387
– alimentaires végétales, 52
– insoluble, 218
Fièvre de Malte, 412
Flaveur, 268
Fluor, 123
Foie gras, 280
Folate, 227
Friture
– plate, 390
– profonde, 390

Fromage, 307
– de brebis et de chèvre, 314
– fermenté à pâte molle, 309
– fondu, 311
– frais, 308
– à moisissures internes, 311
– cuit, 311
– fermenté à pâte dure, 310
– non cuit, 310
Fructose, 47
Fruit oléagineux, 315
Fruits et légumes, 381
Fumage ou fumaison, 279, 403

G
Galactose, 48
Galantine, 280
Gastrectomie, 209
Gastric bypass, 172, 173
Gastroplastie, 171
Gastrostomie, 208
Glace et sorbets, 352
Glossite, 68
– atrophique, 225
Glucides et besoins glucidiques, 44
Glucose, 45
Gluten, 214
Glycérol, 53
Glycolyse, 45
Goutte, 206
Graine, 315
Graisse
– de coco ou coprah, 330
– de palme et graisse de palmiste, 330
Grêle court, 214

H
Haptocorrine, 226
HDL, 178
Helicobacter pylori, 209
Hémoglobine, 221
Hépatite virale aiguë médicamenteuse, 213
Hétéroprotéines, 34
Histamine, 414
Histoire alimentaire, 138
Holoprotéines, 34
Homocystéine, 225
Hormones
– androgènes, 37
– de croissance, 37, 203
– thyroïdiennes, 37
Huile
– d'arachide, 328
– d'olive, 329
– de colza, 328
– de maïs, 329
– de noix, 329
– de pépins de raisin, 329
– de soja, 329
– de tournesol, 330
– et graisses animales, 322
– et graisses végétales, 323
– végétale concrète, 330
– végétale fluide, 325
Hydromel, 261
Hypercalcémie, 112
Hypercholestérolémie
– à cholestérol-HDL élevé, 189
– associée à une hypertriglycériémie, 188
Hyperfiltration, 200
Hyperkaliémie, 201
Hyperlipoprotéinémies, 176
Hyperphosphorémie, 201
Hypertriglycéridémies, 180
Hypoalphalipoprotéinémie, 189
Hypocalcémie, 112, 201
Hypokaliémie, 146
Hypomagnésémie, 146
Hypoparathyroïdie, 97
Hypophosphorémie, 146

I
Impédancemétrie, 148
Index
– de Buzby, 149
– glycémique, 220, 336
Indication géographique protégée, 490
Ingestion de champignons, 415
Insaturation, 54
Insuffisance
– cardiaque, 195
– rénale aiguë, 204
– rénale chronique, 196
Insuline, 37, 46
Insulinopénie, 219
Insulinorésistance, 199, 219
Insulinothérapie, 220
Intestin grêle, 214
Intolérance au lactose, 211
Iode, 121
Isoflavones, 206
Isomalt, 480
Isoniazide, 77

J
Jambon, 280
Jambonneau, 280

Jéjunostomie, 208
Jeûne, 141
Jus de fruits, 346

K
Kaliémie, 109

L
Lactase, 296
Lactitol, 480
Lactose, 49, 296, 339
Lait
– acidifié, 445
– antirégurgitations, 445
– d'ânesse, 303
– de brebis, 303
– de bufflonne, 303
– de chèvre, 228, 302
– de croissance, 445
– de femme, 302
– de jument, 303
– de vache, 295
– et produits laitiers, 295
– fermenté, 305
– hypoallergénique (HA), 444
– pour nourrissons de faible poids, 444
– sans lactose, 445
– sans protéines de vache, 445
LDL, 178
Légumineuse, 315, 374
Lévodopa, 78
Lieu de fabrication, 489
Lipide, 53
– d'assaisonnement ou de cuisson, 321
– d'origine animale, 323
– d'origine végétale, 325
Lipoprotéines, 177
Liqueur, 265
Listériose, 411
Lithiase
– rénale, 204
– vésiculaire, 213
Lycopène, 386
Lysine, 41

M
Macrocyte, 225
Macroovalocyte, 225
Magnésium, 114
Maigreur, 220
– essentielle, 221
– secondaire, 221
Maïs, 365
Maladie
– cœliaque, 214
– de Crohn, 215
– de Hartnup, 72
– inflammatoire chronique de l'intestin, 215
– cardiovasculaire, 194
– nutritionnelle, 141
Malt, 367
Maltitol, 479
Manioc, 370
Mannitol, 479
Marbré, 268, 269
Margarine, 331
– allégée, 333
– courante dure, 333
– enrichie en phytostérols, 333
– riche en oméga, 3, 333
– tartinable, 333
Masse adipeuse, 220
Masse maigre, 148
Matériaux complexes, 494
Maturation, 310
– de la viande, 269
Menstruation, 223
Mercure, 497
Mère végétalienne, 226
Merguez, 280
Mésoinositol, 78
Métabolisme de base, 27
Méthanol, 252
Méthémoglobinémie, 84
Méthionine, 41, 225
Méthodes anthropométriques, 144
Méthylamine, 414
Microcytaire, 222
Miel, 338
Mirage, 285
Moisissure, 310
Mollusque, 294
Molybdène, 124
Monoinsaturés, 55
Monosaccharides, 44
Mortadelle, 281
Mycotoxines, 499

N
Néoglucogenèse, 45
Néohespéridine-dihydrocalcone, 478
Néphropathies, 196
Neuropathie sensitive, 225
Nourrisson, 125
Nouveau produit, 406

Nutrition
– entérale, 150
– parentérale, 156

O
Obésité, 158
– chez l'adulte, 158
– chez l'enfant, 159
– monogénique, 160
Objectifs pondéraux, 164
Œsophagite, 207
– chimique et infectieuse, 208
– radique, 208
Œuf, 282
– blanc, 282
– jaune, 282
– et salmonellose, 286
Oligoéléments, 118
Oligosaccharides, 45
Orge, 214
Ostéoporose, 206

P
Pain, 360
Pancréatectomie, 213
Pancréatite
– aiguë, 213
– chronique, 213
– nécrosante, 213
Papier d'emballage, 492
Parasitose, 413
– intestinale, 227
Parathormone, 95
Pasteurisation, 298, 394
Pâté, 281
Pâtes alimentaires, 363
Pathologie
– de l'estomac, 209
– de l'œsophage, 207
– digestive, 206
– hépatique, 212
– intestinale, 214
– ulcéreuse, 209
PCB, 497
Pellagre, 71
Perlèche, 68
Persillé, 268, 269
Pertes fécales, 147
Petit estomac, 210
Phénylalanine, 41
Phénylcétonurie, 84
Phosphore, 112, 312
Phosphorémie, 114
Plat conditionné sous vide et réfrigéré, 407
Pli
– bicipital, 148
– cutané tricipital, 204
– sous-scapulaire, 148
– supra-iliaque, 148
– tricipital, 148
Pneumopathie d'inhalation, 155
Poisson, 287
– poché, 393
– poêlé, 391
Pollution
– **industrielle, 496**
– technologique, 500
Polyester, 494
Polyéthylène, 494
Polyinsaturés, 55
Polyol, 479
Polypeptides, 34
Polysaccharides, 45
Pomme de terre, 374
Pompe à protons, 209
Porphyrine, 221
Potabilité des eaux, 238
Potassium, 107
Préparation
– pasteurisée réfrigérée, 407
– pour nourrissons à base de soja, 441
– stérilisée, 407
Prévention secondaire d'infarctus, 194
Principe de conservation de l'énergie, 24
Produit
– à base de soja, 319
– allégé, 435
– antidiarrhéique, 461
– de complémentation orale ou entérale, 461
– de dégradation des acides aminés, 414
– de nutrition entérale, 454
– diététique de l'effort, 466
– hyperprotéique, 153
– pour troubles de la déglutition, 466
– riche en saccharose et en lipides, 375
Prognostic Inflammatory and Nutritional Index, 149
Prolamine, 214
Protéine
– d'origine végétale, 314
– nouvelle, 34, 315
– plasmatique, 145
Purging type, 230
Pyridoxine, 74

R
Rachitisme, 97
Rectocolite hémorragique, 215
Reflux gastroœsophagien, 207
Régime
– d'épreuve, 181
– d'induction aux produits sucrés, 186
– pauvre en oxalate, 205
– starter, 152
– végétalien, 226
Réhydratant, 466
Renutrition préopératoire, 208
Restriction
– cognitive, 161
– sodée, 212
Retinol Binding Protein, 146
Riboflavine, 65
Rillette, 281
Riz, 364
Rôle protecteur, 382

S
Saccharine, 477
Saccharose, 49, 337
Salage, 402
Salaison, 279
Salami, 281
Salmonellose, 409
Sapidité, 268
Sarrasin, 369
Saucisse
– de Francfort, 281
– de Strasbourg, 281
Saucisson cru, 281
Scorbut, 83
Séchage, 279, 300, 402
Seigle, 214, 366
Sélénium, 123, 270
Sels minéraux, 102
Semi-conserves, 399
Signe
– lié à un mode de fabrication, 489
– lié au contrôle, 490
Sirop d'érable, 339
Soda, 350
Sodium, 104, 313
Soja, 315
Sorbitol, 479
Sportif, 132
Staphylocoque, 410
Statine, 204
Stéatorrhée, 213
Stérilisation, 298
– UHT, 400
Substitut
– de la ration journalière, 452
– de repas, 452
– de repas pour contrôle de poids, 446
Succulence, 268
Sucre
– dérivé de l'amidon, 337
– et dénominations de vente, 339
– simple et aliments riches en sucres simples, 337
Suppléments nutritionnels, 150
Surgélation et congélation, 400
Surimi, 291
Syndrome
– coprinien, 419
– de Korsakoff, 64
– de Wernicke, 64
– du côlon irritable, 217
– lividien, 418
– muscarinien, 419
– néphrotique, 199
– panthérinien, 419
– phalloïdien, 417
– postprandial tardif, 210
Synthèse protéique, 35

T
Techniques de conservation, 394
Technologie des laits, 297
Tendreté, 268
Teneur en acides gras de différentes viandes, 273
Test
– de Schilling, 227
– immunitaire, 146
Thalassémie, 222
Thaumatine, 478
Thé, 237, 247
Théophylline, 207
Thermogenèse, 29
Thermolyse, 29
Thermorégulation
– chimique, 29
– physique, 29
Tisane, 237
– ou infusion, 247
Tocophérol, 98
Toxoplasmose, 413
Traitement
– des eaux, 242
– culinaire, 390

Transamination, 35
Transferrine, 146, 221
Transthyrétine, 146
Travail musculaire, 31
Trichinose, 413
Triglycérides, 53
– à chaîne moyenne, 55, 215
Trouble
– du comportement alimentaire, 230
– du transit, 218
– fonctionnel intestinal, 217
Tryptophane, 41, 72
Tyramine, 414

U
UHT, 299
Ultracentrifugation, 176
Upérisation, 299
Urée urinaire, 147

V
Valeur biologique des protéines, 41
Végétaline, 330
Végétarisme, 320
Vermouth, 258
Viande, 267
– bouillie, 392
– poêlée, 391
Vieillard, 133
Vin, 254
Vision nocturne, 89
Vitamine
– A, 291, 324
– B1, 60
– B2, 65, 313
– B5, 72
– B6, 74, 224
– B7, 78
– B8, 79
– B9, 86, 210
– C, 79
– B12, 85, 210, 221, 226, 227, 270, 291
– D, 93, 291
– E, 98
– H, 79
– K, 100
– PP, 69
– hydrosoluble, 60
– liposoluble, 87
VLDL, 177
Vomissements, 156

X
Xanthélasma, 175
Xanthomatose, 175
Xylitol, 479

Y
Yaourt, 303

Z
Zinc, 121, 270
Zollinger-Ellison, 227